

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

N°

THÈSE

12

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice SERVEL DE COSMI

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Mars 1897, à Ajaccio (Corse)

L'Acrodynie Infantile

ÉTUDE CLINIQUE

Président : Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

PARIS

—
1929

ANNÉE 1929

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice SERVEL DE COSMI

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Né le 28 Mars 1897, à Ajaccio (Corse)

L'Acrodynie Infantile

ÉTUDE CLINIQUE

Président : Monsieur le Professeur NOBÉCOURT

MARCEL VIGNÉ, EDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13
PARIS

—
1929

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROGER.

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Professeur sans chaire	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDAR D'ALLAINES.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ÉCAILLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUENU.
Physiologie.....	RICHTER Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM. BISCHOFF.
Obstétrique	GEUNOT.
Parasitologie	LEQUEUX.
Physique	NEVEU-LEMAIRE.
Obstétrique	ZIMMERN.
	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique chirurgicale.....	MM. ALGLAVE.
Clinique chirurgicale.....	AUVRAY.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique médicale.....	AIGNEL-LAVASTINE.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique médicale.....	LERI.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM. MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MON FRÈRE

Morts pour la Patrie

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance et hommage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MON BEAU-PÈRE LE DOCTEUR TRENAUNAY

Dont l'aide m'a été précieuse pour la rédaction de cette thèse.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de clinique des maladies des enfants

Médecin de l'hôpital des Enfants Malades

Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage respectueux pour
l'hommage qu'il m'a fait en accep-
tant de présider cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

Médecin de l'hôpital Beaujon

*Qui a été l'inspirateur de ma
thèse et à la bienveillance duquel
je dois le meilleur de mon travail.
Qu'il trouve ici mes remerciements
les plus sincères pour ce qu'il m'a
appris en pédiatrie.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

Professeur de clinique des maladies contagieuses

Médecin de l'hôpital Claude-Bernard

Membre de l'Académie de Médecine

*En reconnaissance de son ensei-
gnement clinique et de la bienveil-
lance qu'il m'a toujours mani-
festée.*

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ENRIQUEZ

Médecin de la Pitié

En reconnaissance de son enseignement familial et de l'affectueuse sympathie qu'il m'avait toujours manifestée.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JULES RENAULT

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

Membre de l'Académie de Médecine

En reconnaissance de son enseignement pratique et de la bienveillante sympathie qu'il m'a manifestée pendant les années écoulées dans son service.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES PREMIERS MAITRES PENDANT
LA GUERRE

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

M. LE DOCTEUR ROUX-BERGER

Stage

M. LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

M. LE DOCTEUR MILIAN

Externat

M. LE DOCTEUR MOUCHET

M. LE DOCTEUR LAUBRY

M. LE DOCTEUR FOIX (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHEVASSU

M. LE PROFESSEUR DEMELIN

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

Internat

M. LE DOCTEUR GUY LAROCHE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

M. LE DOCTEUR LEVANT

M. LE DOCTEUR CAUSSADE

M. LE PROFESSEUR TEISSIER

M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

A MES AUTRES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des hôpitaux

M. LE DOCTEUR CARRIÉ

Médecin des hôpitaux

A MES MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M. LE DOCTEUR GAUDART D'ALLAINES

Chirurgien des hôpitaux

M. LE DOCTEUR METIVET

Chirurgien des hôpitaux

M. LE DOCTEUR ALAJOUANINE

Médecin des hôpitaux

M. LE DOCTEUR TURQUETY

Ancien chef de clinique

L'ACRODYNIE INFANTILE

CHAPITRE I

TERMINOLOGIE

La maladie que nous étudions dans ce travail, et qui constitue une entité morbide parfaitement définie, a reçu les appellations les plus diverses.

Nous lui conservons la dénomination d'*Acrodynie*, à laquelle il faut ajouter l'épithète « d'infantile », en raison de l'âge des sujets qui en sont atteints depuis que son apparition a été signalée au début de ce siècle, dans les différentes parties du globe.

Nous rappellerons cependant les différentes appellations que les auteurs ont données à cette maladie, lorsqu'ils l'étudièrent pour la première fois. Chacun d'eux, ignorant en général les travaux épars dans la littérature des différents pays, n'a pas su faire coïncider ses propres observations avec celles qui avaient déjà été publiées.

Syndrôme polynévritique ressemblant à la pella-gre (Byfield) ;

Névrose du système endocrino-végétatif (Téci-lazy) ;

Erythro-oédème australien (Comby) ;

Trophodermatoneurose (Selter) ;

Erythro-oédème (Swift) ;

Erythrodermie polynévritique (Paterson) ;

Pink disease (Clubbe) ;

Acrodermatite chronique mutilante (Weber) ;

Dermato-polynevritis (Thursfield) ;

Névrose du système végétatif (Feer) ;

Paralysie infantile du système neuro-végétatif (Selter) ;

Maladie de Feer, Swift, Selter, pour de nombreux auteurs ;

Syndrôme caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vasomoteurs des extrémités (Janet Dayras) ;

Acrodynie paroxystique de l'enfance (Bésy) ;

Acro-érythroédème (Caillard et Terrien) ;

Syndrôme constitué par des altérations du psy-chisme et du système neuro-végétatif de l'enfant (Hoeschtetter).

Parmi ces dénominations, quelques-unes sont mauvaises, car elles semblent préjuger d'une pathogénie non encore démontrée. Les autres correspondent à un des principaux symptômes de la maladie ; de ceux-là aucun ne pouvait être parfait, étant données la richesse et la variété du tableau clinique. Aussi préférons-nous adopter, avec tous les auteurs français et nombre d'auteurs étrangers, le vieux terme d'acrodynie.

Le mot a été créé, en effet, par Chardon fils, pour désigner une maladie nouvelle survenue à Paris et dans ses environs en 1828. Cette affection qui atteignit 40.000 personnes de 1828 à 1832, était caractérisée « par des fourmillements très douloureux des pieds et des mains, par un engourdissement qui tendait à envahir les membres entiers, par des lésions des muqueuses et de la peau, enfin par un gonflement particulier des extrémités ».

La plupart des auteurs pensent qu'il faut rapprocher cette affection de l'acrodynie infantile actuelle, malgré les nuances cliniques qui les séparent et que nous reprendrons plus loin.

Ce terme a l'avantage de ne pas avoir de signification pathogénique, et de bien indiquer la prédominance des troubles spéciaux aux extrémités. Comme le dit Péhu, le mot est ancien et significatif, et il semble bien légitime de l'adopter.

CHRONOLOGIE DES DESCRIPTIONS

Comme nous le verrons, un point extrêmement intéressant et particulier de l'acrodynie infantile au xx^e siècle, est son apparition au cours des premières années de ce siècle sur presque toute la surface du globe sous forme de cas sporadiques ou de petits foyers épidémiques. Ces conditions expliquent que des descriptions du même syndrome aient été faites à quelques années d'intervalle ou en même temps dans différents pays de l'ancien et du nouveau monde. En reprenant la chronologie des publications faites à ce sujet, on trouve que la maladie actuelle a été décrite pour la première fois en 1903 par Selter, de Solingen (Ruhr), au Congrès de Cassel. Cet auteur rapporte huit cas d'une maladie observée par lui, dont il n'avait pu trouver dans la littérature aucune description analogue, et qu'il appelle : trophodermatoneurose. La maladie se développe chez des fillettes de 18 mois à 3 ans ; elle s'extériorise par une tristesse, une sorte d'angoisse, et, éventuellement, par une perte progressive de la faculté du langage. En outre, dans la symptomato-

logie, on relève des sueurs abondantes avec toutes leurs conséquences (sudamina), du gonflement très marqué des pieds et des mains qui sont également rouges et froids. Les patients accusent une sensation de froid assez intense, du prurit et une chute de cheveux pouvant aller jusqu'à la calvitie complète. A titre secondaire, apparaissent des séries de furoncles et parfois de la suppuration au niveau de la matrice des ongles des pieds et des mains. La maladie évolue presque toujours très favorablement dans un délai de quelques semaines ou de quelques mois.

Cette communication isolée attire peu l'attention, et aucune autre observation du même genre ne peut être relevée entre les années 1903 et 1914, date à laquelle la maladie fait son apparition en d'autres points du monde, et, en premier lieu, en Australie.

AUSTRALIE.

C'est en effet Swift d'Adélaïde, qui rapporte le premier, quatorze cas au Congrès médical australien ; il reconnaît la maladie comme une entité clinique sous le nom de « Erythroédème ».

Wood et Cole, en 1921, ont pu déjà donner la description de plus de 80 cas de cette affection, et l'un d'eux, Wood, lui donne le nom de « Raw beef hands and feet ».

Clubbe, à Sydney, désigne la maladie sous le

vocabulaire de « Pink disease », d'après la coloration des extrémités supérieures et inférieures. Ces travaux sont connus en France par l'article de Comby sur l'Erythroédème australien.

AMÉRIQUE.

Peu après ces publications apparaît une véritable efflorescence de cas en Amérique, où les publications à ce sujet se multiplient.

En janvier 1920, Bilderbach de Portland rapporte 10 cas d'une maladie inconnue, dont il aurait constaté le premier en 1914.

En septembre 1920, Weston, en Colombie, décrit 10 nouveaux cas et appelle cette maladie « Acro-dynie ».

En novembre 1920, Byfield, de Java City, entreprend la description de 17 cas nouveaux, sous le titre suivant : « A polyneuritie syndrome resembling Pellagra ».

Puis surviennent très rapidement d'autres communications relatives au nouveau syndrome, de sorte qu'en 1921 paraissent les mémoires de Brown, Courtney, Mac Lachlan, Miller, Emerson.

En 1922, Porter, en Californie, Vipond, Field, font des articles à ce sujet, et Zahorsky, de Saint-Louis, donne une très bonne relation des cas soumis à son examen.

En 1923, Paterson et Greenfield parlent longue-

ment d'un trouble qu'ils dénomment : « Erythroédéma polyneuritis ». Il en est de même de Braithwaits et Pegge, en 1924. Puis, plus récemment, en 1925, Bilderbach publie un travail portant sur 20 cas nouveaux, et évalue le nombre total des cas aux Etats-Unis à plus de 100. A ce moment, Vipond croit découvrir la cause de l'Acrodynie dans un coccus spécial, et fait des essais de sérothérapie.

Nous ne faisons ici que citer les travaux les plus importants parus sur l'Acrodynie en général, et nous en donnerons plus loin toutes les références :

1923, Van den Bogert, Littlejohn, Bliss, Sweet ; 1924, Rewalt, Giffen ; 1925, Butler, Rodda, Foerster ; 1926, Hael, Powel, Scott, White ; 1927, Helmick, Robinson, Craig ; 1928, Haigh, Mitchell, Kennedy, Barbour, Wyckoff.

EUROPE.

Le premier cas décrit en Europe est celui de Parkes Weber, qui croit voir dans l'affection qu'il examine un syndrome nouveau et publie un cas d'Acrodynie avec gangrène à la Royal Society of Medicine de Londres, sous le nom de « Acrodermatite chronique mutilante ». De même, en France, Robert Debré étudie avec Mlle Petit, un cas d'Acrodynie sous le nom de « Syndrome de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans » à la Société de Pédiatrie de Paris, en octobre 1924.

Mais c'est à Feer de Zurich que revient le mérite d'avoir le premier identifié ce nouveau syndrome ; il le mentionne dès 1922 dans une communication faite à la Société Helvétique de Pédiatrie tenue à Berne ; en 1923, il lui consacre une monographie parue dans les *Annales de Médecine interne et de Pédiatrie* ; il fait une étude analytique des symptômes, discute la pathogénie et donne à cette affection une place dans la nosologie, la décrivant sous le nom de « Névrose du Système végétatif ».

Depuis ces premières publications, les travaux se sont multipliés en Europe, surtout dans les pays de langue allemande et française. En France, les publications de Comby (1922-1926) ont fait connaître l'Erythroédème australien. Après l'observation de Robert Debré (1924), la maladie est étudiée par Haushalter de Nancy, qui publie un article dans la revue de Neurologie, où il détaille les troubles psychiques et inspire la thèse de Hoechstetter. Mais cet auteur ne rattache pas ce syndrome aux observations faites antérieurement, et ne classe pas les faits qu'il décrit.

Les premières études approfondies à ce sujet sont dues à Péhu, de Lyon. Cet auteur publie depuis 1926 de nombreuses observations d'Acrodynie à la Société de Pédiatrie ; de plus, il écrit de nombreux mémoires avec Ardisson et Mestrallet, dans lesquels il fait une étude approfondie de la maladie au point

de vue clinique et pathogénique ; ses travaux nous ont enfin fait connaître les publications de Feer et les communications plus anciennes de Chardon et Genest. Depuis cette mise au point de la maladie par Péhu, de nombreux médecins français ont essayé d'en préciser les variantes cliniques et l'étiologie un peu mystérieuse. Nous citerons en premier lieu Robert Debré et ses élèves qui ont fait la description de formes spéciales, et ont essayé de définir les liens de l'Acrodynie avec l'Ergotisme, l'Arse-
nicisme et la Pellagre.

Rocaz, de Bordeaux, publie une longue série d'observations en distinguant de nombreuses nuances cliniques, et inspire la thèse de Mlle Frouin.

Woringer, de Strasbourg, publie une description complète de la maladie dès l'année 1926.

Nous citerons enfin quelques auteurs qui ont pris part à cette étude et ont contribué à faire mieux connaître cette affection : Nobécourt et Pichon, Janet et Dayras, Turquety à Paris, Caussade et Rémy à Nancy, Lépine et Lesbroc à Lyon.

EN EUROPE CENTRALE.

A part les travaux importants et répétés de Feer, de 1922 à 1928, on trouve encore de très intéressants travaux de Muller, qui publie 7 cas : Nobel, Goudsmit et Rümke, Deuber, précisent quelques caractères cliniques et font des recherches de labora-

toire ; puis de nombreux cas surgissent dans les cliniques allemandes : Jäger, Jenny, Leiner, Zücker.

Les autres littératures européennes sont beaucoup moins riches, soit que la maladie ait épargné certaines contrées, soit que l'attention des médecins n'ait pas été attirée d'une façon particulière par ce syndrome nouveau. On trouve cependant signalés encore quelques travaux en :

Angleterre : Carné, 1928 ; Lapage, 1926 ; Findlay et Stern, 1929 ;

Italie : Le Preci Seminorio, 1928 ; Francioni et Vigi, 1928.

Hollande : Van Westrienen, Honig et surtout Kuiper, qui rapproche l'Acrodynie de l'Encéphalite ;

Pologne : Schwagkart, 1923 ; Pradzynska, 1926.

L'ACRODYNIE EST-ELLE UNE MALADIE

NOUVELLE ?

On ne retrouve pas dans la littérature du siècle dernier la description d'une maladie semblable à l'Acrodynie actuelle, avec tous ses symptômes et sa prédilection pour l'enfance. Mais l'on peut lire depuis plus d'un siècle des descriptions de maladies voisines sous des noms tombés dans l'oubli ou même étiquetées Acrodynie. On en trouve des mentions dans :

Santo Nicoletti, à propos de l'épidémie de Padoue (1806). Cet auteur décrit une maladie singulière à laquelle il donne le nom de « Pédionalgie », douleur aiguë sous la plante des pieds sans rougeur ni enflure. Les mêmes symptômes ont été décrits au siège de Burgos par Sir James Gregor, sous le nom de Rhumatisme des pieds.

Babingall dit que la Pédionalgie s'est montrée surtout aux Indes. Il signale que « la sensation de brûlure s'étend quelquefois aux mains, et se complique de diarrhée et d'émaciation ».

San Marino décrit sous le nom de « Pédionalgie épidémique une maladie douloureuse sans éruption. Une épidémie semblable avec phénomènes cutanés est même dénommée : « Erythème épidémique ».

On voit que les symptômes sont bien vagues pour établir une identité et suivre les auteurs qui s'efforcent de rapprocher ces affections de l'Acrodynie véritable. Beaucoup plus intéressante est l'épidémie de 1828-1830 de Paris, dont Chardon et Genest nous ont laissé des relations suffisamment détaillées. Cette affection nouvelle est aussi signalée par Chomel, dès 1828, à l'Académie de Médecine de Paris. Il en paraît en 1830 une étude détaillée, faite par Chardon fils, sous le titre « De l'Acrodynie, ou épidémie qui a régné à Paris et dans les environs depuis 1828 ». Nous allons ici résumer cette description : « L'épidémie débute en juin 1828, à l'Hospice Marie-Thérèse, et dans le même temps, à Meaux et surtout dans l'arrondissement de Coulommiers, où elle est presque générale dans certaines communes. Peu après, elle apparaît à Corbeil, Soisy-sous-Etiolles, Noyan, Saint-Germain-en-Laye, Clignancourt, Vaugirard. Introduite à Paris, elle se répand dans tous les quartiers et les cas en sont si nombreux que l'Académie royale nomme une commission d'études. A la caserne de Lourciné, on

signale 560 malades sur 700 individus. L'épidémie reprend en mars 1829 et décroît jusqu'en 1830.

La maladie est alors caractérisée par :

Des altérations de la sensibilité : fourmillement des extrémités augmenté par la chaleur, calmé lorsque les pieds sont hors du lit ; le toucher et le tact sont parfois abolis (une malade se couche avec ses pantoufles, sans s'en apercevoir), ou au contraire, exaltés (le sol semble hérissé d'épines). Ces sensations peuvent gagner les membres et le tronc. Il existe parfois en outre des troubles de la contractibilité ; tantôt les malades ne peuvent d'aucune façon mouvoir leurs membres, tantôt les doigts restent contractés, et l'on constate des soubresauts tendineux pendant plusieurs heures. Des troubles cutanés. Ils sont généralement précédés de démangeaisons. Ils consistent surtout en un érythème des extrémités limité par une ligne nette et parfois sur le corps des taches saillantes comme de l'urticaire, des vésicules et même des pustules. La peau est souvent pigmentée et le siège de prédilection de cette pigmentation est généralement le ventre et le cou, uniformément ou en plaques disséminées.

Le tableau clinique s'accompagne encore parfois de conjonctivite, avec une muqueuse rouge et gonflée, surtout sur le bord des paupières, et pouvant entraîner du larmolement et de la photophobie. Les

troubles digestifs sont fréquents, et affectent la forme de vomissements, plus rarement de diarrhée pouvant simuler le choléra. Il peut exister aussi de l'oédème de la face, rose ou blanc, envahissant par la suite presque tout le corps, avec des sueurs abondantes, localisées ou généralisées.

Ces symptômes sont groupés de façon variable suivant les malades et aussi suivant les localités. La maladie évolue souvent en deux périodes : la première, dans laquelle apparaissent les troubles digestifs et l'oédème de la face, et la seconde caractérisée par l'apparition des troubles nerveux. Les malades guérissent en quelques mois ou même en quelques semaines, quelquefois après une rechute.

Cependant, quelques malades meurent dans le marasme. Chardon signale que les recherches n'ont pu donner aucune cause objective à la maladie, malgré les études faites à ce moment sur l'alimentation défectueuse incriminée (pain, sel, etc.).

La même épidémie est décrite par Genest en 1830, dans les Archives de Médecine. Cet auteur distingue plusieurs variétés d'Acrodynie : les formes où les symptômes nerveux existent seuls ; les formes où les dérangements des fonctions digestives se sont ajoutés aux symptômes précédents ; celles pour lesquels le début est marqué par un état de gonflement du corps tout entier ou de quelques-unes de

ses parties ; celles encore où le début n'est soupçonné que par la coloration en brun ou en noir de l'épiderme, ou qui s'accompagne d'éruption ; celles dans lesquelles le système nerveux est intéressé dans d'autres parties du corps que les pieds ou les mains. Toute cette épidémie évolue sans température, atteint surtout les adultes, et paraît éminemment contagieuse.

Il existe, on le voit, des point de ressemblance entre l'Acrodynie actuelle et celle qui a été décrite en l'année 1828 : l'allure générale de la maladie, son début insidieux par des troubles digestifs et nerveux, son érythème des extrémités sans troubles de la sensibilité ni troubles moteurs, enfin son évolution favorable le plus fréquemment. Mais cependant, l'assimilation est difficile à affirmer pour les raisons suivantes :

1° L'Acrodynie de 1828 atteint surtout les adultes.

2° Elle se présente comme une maladie nettement contagieuse puisque 40.000 personnes furent atteintes en quelques mois à Paris.

3° Les symptômes de conjonctivite et de pigmentation cutanée, fréquents en 1828 sont exceptionnellement signalés dans l'épidémie actuelle.

L'oédème de la face, l'ascite, les ulcérations des jambes, signalés par Chardon, n'ont jamais été notés dans les nombreuses observations de la dernière manifestation de la maladie.

Toutes ces différences empêchent de conclure à l'identité entre le syndrome observé par les chirurgiens français en 1820 et le syndrome actuellement décrit par les pédiâtres des différents pays ; néanmoins, tant de signes communs conduisent naturellement à penser que ces deux maladies sont voisines.

Après cette efflorescence, l'Acrodynie disparaît à peu près complètement pendant quelques années. Nous signalerons cependant quelques cas sporadiques observés en Belgique de 1844 à 1846, et seulement dans les prisons.

Il faut attendre en effet jusqu'à l'année 1854 pour retrouver à ce sujet une observation importante de Tholozan. Cet auteur avait été attaché pendant la guerre de Crimée à un hôpital de Constantinople et put ainsi observer une centaine de cas de cette maladie. Il s'agit cette fois, d'une affection douloureuse des extrémités inférieures, douleurs variables, depuis les simples picotements jusqu'aux douleurs d'arrachement, siégeant en général aux pieds et quelquefois à toutes les extrémités. Les douleurs sont accompagnés de troubles de la sensibilité et d'oédème pendant quelques

jours ? Dans quelques cas, on remarque au niveau de la peau, une couleur violacée et parfois une éruption rubéoliforme.

L'auteur signale plus rarement des crampes et des contractures parfois douloureuses. La durée de la maladie est en moyenne de quinze jours. Il faut signaler que ces malades sont convalescents de choléra ou de troubles digestifs sérieux que Tholozan met sur le compte de l'Acrodynie. Dans son mémoire, l'auteur étudie l'étiologie de l'affection ; il élimine les opinions courantes qui l'attribuent au froid ou au scorbut. Il signale les gangrènes sèches de l'Acrodynie, et les compare à l'ergostisme.

On voit que, dans l'ensemble, le tableau clinique de Tholozan rappelle celui de l'Acrodynie ; toutefois les modifications de la peau sont peu marquées, et l'on ne trouve pas, dans ces cas, l'érythème si caractéristique de la maladie actuelle. Sa durée, ses circonstances d'apparition, font plutôt penser à une complication d'une maladie qu'à une affection autonome.

Après cette manifestation de courte durée, la maladie s'éteint à nouveau ; on ne peut en effet citer la dernière épidémie de 1883 survenue à Hyères, dont on reconnut la nature : l'addition d'arsenic à certains vins que consommait la population. Nous signalons seulement ici cette ressemblance

entre l'arsenicisme et l'acrodynie que nous discuterons plus longuement au diagnostic.

En se référant à l'étude détaillée de toutes ces relations anciennes, nous ne pouvons réellement pas conclure à l'identité de ces affections avec la maladie actuelle. Il manque en effet parmi les signes majeurs :

1° Les troubles psychiques.

2° L'érythroèdème si spécial des extrémités.

3° Les troubles circulatoires, la tachycardie.

Nous verrons l'importance de tous ces troubles spéciaux au diagnostic de l'Acrodynie. Les études cliniques incomplètes qui nous sont restées compliquent encore cette assimilation ; mais l'on peut se demander, étant données toutes les ressemblances, si nous n'avons pas affaire à une maladie qui s'est transformée, ou à un syndrome voisin, s'en rapprochant par les causes ou les localisations.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE GENERALE

ET CONDITIONS D'APPARITION

La maladie que nous étudions est encore toute entourée d'obscurité quant à son étiologie et sa pathogénie : si sa physionomie clinique commence en effet à être bien individualisée, on est encore réduit aux hypothèses quant à sa nature même. Cependant, nous essayerons de tirer de la lecture de nombreuses observations parues depuis 1914 à nos jours quelques conclusions sur l'étiologie générale de la maladie.

ETIOLOGIE.

I. — INFLUENCE DE L'AGE. — *L'acrodynie est avant tout une affection de l'enfance.*

Si en effet quelques observations d'adultes ont

été publiées par Van Bogaert, White, Verger et Demas, ces cas restent exceptionnels par rapport au grand nombre de cas chez les enfants. Presque tous les auteurs ont fait cette remarque au cours de l'épidémie actuelle, dans les lieux les plus éloignés.

Partout l'acrodynie infantile a montré une grande prédilection pour l'enfance et s'est même limitée aux premières années. C'est ainsi que Wood publie 88 cas entre 4 mois et 3 ans 1/2 dont 57 entre 9 et 18 mois.

Nous avons pu relever à cet égard 165 observations récentes qui confirment cette prédilection pour la première enfance :

6 à 12 mois	22 cas
1 à 2 ans	58 —
2 à 3 ans	41 —
3 à 4 ans	22 —
4 à 5 ans	8 —
5 à 6 ans	4 —
6 ans	3 —
7 ans	6 —
14 ans	1 —

On voit donc que la maladie a son maximum de 1 à 3 ans pour disparaître presque complètement après la 7^e année.

Elle atteint beaucoup plus rarement des grands enfants comme le cite Hauschalter (11 ans) et Péhu (14 ans).

II. — *INFLUENCE DU SEXE.* — Parmi ces petits malades, on rencontre aussi bien des garçons que des filles, mais il semble que les premiers sont en plus grand nombre que les seconds. Nous avons trouvé en effet sur 157 cas, 97 garçons pour 60 filles. Nous avons d'ailleurs relevé la même constatation dans plusieurs statistiques (Wood 52 garçons pour 36 filles).

III. — *CONDITIONS SAISONNIÈRES.* — Celles-ci sont plus difficiles à établir par suite du début insidieux et trainant, quelquefois pendant plusieurs mois, avec des phénomènes imprécis. Cependant, nous avons pu retrouver le début de 98 observations pour étudier l'influence saisonnière, si nette dans quelques maladies épidémiques.

Janvier...	15	Mai	11	Septembre..	5
Février...	12	Juin.....	6	Octobre....	5
Mars.....	12	Juillet....	10	Novembre..	4
Avril.....	10	Août	4	Décembre..	4

La maladie apparaît donc plus souvent pendant la saison froide de décembre à mai : cette prédilection s'expliquerait pour les uns par la fré-

quence des maladies des voies respiratoires, pour d'autres (Woringer) par la carence solaire, enfin pour Feer par l'augmentation des sécrétions internes à cette époque. En réalité, nous voyons un grand nombre de cas d'acrodynie pendant les mois d'été, ce qui indique que l'influence saisonnière ou tout au moins la déficience solaire occupe une place très secondaire dans l'éclosion du syndrome.

IV. — RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — Il est curieux de remarquer que la maladie a été décrite presque en même temps dans les points très éloignés du globe, se développant sous forme de cas sporadiques ou quelquefois de petites épidémies.

Les pays les plus atteints ont été dans le nouveau Monde.

L'Australie où, près d'Adelaïde, on a pu faire un relevé de 14 cas dès 1914. Puis une statistique détaillée de 80 malades des environs de Sydney a suivi cette précédente étude. Si bien que cette première efflorescence fit adopter le nom d'erythredeme australien par les auteurs qui rapportent d'abord cette affection.

Puis de nombreux foyers éclatent en *Amérique du Nord* où l'on voit rapporter 10 cas à Portland de 1914 à 1920, 17 cas à Java City ; la maladie est

ensuite décrite en Californie, dans l'Ohio, à Saint-Louis ; dès 1925 le nombre des cas signalés aux Etats-Unis s'élevait à plus de 100. Par contre, l'Amérique du Sud est assez épargnée et nous ne trouvons qu'une relation de 10 cas en Colombie.

En Europe, l'affection était apparue dès 1903 dans la Ruhr et s'était limitée à quelques cas. Elle ne se montre à nouveau que quelques années après, signalée surtout en France et en Allemagne.

En France, on voit relater une petite épidémie de 9 cas dans les campagnes de Meurthe-et-Moselle, de la Meuse et des Vosges, puis une quinzaine de cas dans la région de Châlons-sur-Saône, enfin, un petit groupe d'une dizaine de malades près de Bordeaux. D'autres cas sporadiques disséminés portent le total des cas en France à une cinquantaine.

En Allemagne le total des cas actuellement publié dépasse la centaine, atteignant surtout les régions de l'Ouest et du Sud-Ouest, la Prusse Orientale étant jusqu'à présent complètement indemne. La plupart des malades proviennent des lieux plats et des environs les plus peuplés de la frontière hollandaise. Ainsi, on signale 42 cas aux environs de Solingen, 7 cas à Bonn, 12 à Heidelberg, 6 à Munster et de même à Winsburg.

A l'Ouest les cas se raréfient, mais on reconnaît la maladie à Berlin, Leipzig, Dresde. L'Europe Centrale est aussi atteinte mais dans des proportions variables. En Suisse, on note des foyers à Zurich et à Bâle (17 cas) ; en Autriche, à Vienne (4 cas) ; en Hollande, une dizaine de cas dont plusieurs autour d'Amsterdam.

La maladie semble avoir diminué d'activité dans les autres pays d'Europe. On la voit apparaître en Angleterre, jusqu'en Ecosse où les cas restent isolés, et en Italie, en petit nombre, vers le Nord de la péninsule. Nous n'en avons pu trouver mention dans les autres littératures : l'enquête est quelquefois difficile à faire, mais il est bien probable que si elle est apparue en Norvège, en Espagne, aux Balkans, elle est restée atténuée ou isolée et n'a pas attiré l'attention.

Dans toutes ces relations, la maladie se présente le plus souvent par cas isolés ou en groupe de cas peu nombreux comme une affection sporadique. Cependant on voit signaler des groupements plus denses dans certaines régions qui sembleraient conférer à l'acrodynie un caractère épidémique.

Ainsi Selter signale 38 cas à Solingen groupés dans la ville dans sa banlieue ou ses environs immédiats.

Certaines même de ces épidémies semblent avoir eu des caractères semblables : soit par leur début

comme le rapportent Byfield (de Cincinnati) et Feer (de Zurich) dont les cas très rapprochés ont débuté par un influenza, soit par leur gravité comme les cas de Wood (en Ecosse) où la mort survient 3 fois sur 4.

Nous avons peu de renseignements sur les rapports de ces cas entre eux pour pouvoir juger de la contagiosité et de son degré. Cependant en France, nous avons des documents plus précis sur une épidémie qui a sévi autour de Châlons-sur-Saône et qui a été relatée par Péhu.

En 1925, 6 cas dont 2 à Châlons.

- 1 à St-Jean-des-Vignes, 1 km. de Châlons
- 1 à St-Laurent-les-Maçons, 1 km. de Châlons.
- 1 à Virey, 7 km. de Châlons.
- 1 à Bauzeras, 16 km. de Châlons.

Cinq sur six de ces cas débutèrent en janvier 1925.

Une petite épidémie semblable survint au début de 1927 :

2 cas à Châlons.

1 — à Saint-Désert.

1 — à Saint-Martin en Bresse (Saône-et-Loire).

1 — Samblé (Saône-et-Loire).

1 — à Champagne en Val (Ain).

On voit que géographiquement les malades sont dans Châlons et ses environs. Cependant, Péhu n'a pas relevé entre les différents cas de lien manifeste : les malades, leurs parents n'avaient entre eux aucune relation ; l'affection a été relevée dans les maisons où beaucoup d'enfants restèrent indemnes.

« Si donc il y a eu au sens propre épidémie, celle-ci a consisté dans l'apparition simultanée de plusieurs cas mais sans que du moins directement ou d'une façon latente la contagion ait joué un rôle » (Péhu).

V. — CONDITIONS D'APPARITION. — Malgré qu'aucune cause précise n'ait pu être prouvée à l'origine de l'acrodynie, de nombreux cliniciens ont essayé de rattacher le syndrome à une infection connue ou à des troubles alimentaires, en se basant sur certaines circonstances cliniques ou épidémiques.

ROLE DE L'INFECTION. — L'infection est en effet mise en évidence dans les prodromes de la maladie :

Le plus souvent c'est sous la forme d'épisode aigu des voies aériennes, simple coryza, amygdalite ou même atteinte pulmonaire. Souvent aussi l'acrodynie semble succéder à des troubles digestifs inexplicables : diarrhée, gastro-entérite avec

fièvre. Plus rarement, l'enfant est en convalescence d'une maladie mieux caractérisée (rougeole, coqueluché).

Les auteurs qui insistent sur le rôle de ces infections prodromiques ajoutent que la distance qui les sépare de l'apparition du syndrome constitué est en général de 1 à 2 mois. Mais il ne semble pas que ces données suffisent à reconnaître un rôle efficace à ces infections du début. La variété même de ces prodromes, leur inconstance suffiraient à diminuer leur importance dans l'étiologie de l'affection. Faut-il ajouter que ces antécédents pourraient se retrouver avec autant de fréquence dans toutes les maladies infantiles ?

D'autres cliniciens ont été plus loin et ont essayé d'identifier ou de rapprocher l'acrodynie d'infections spécifiques telles que la poliomyélite et l'encéphalite. Les auteurs basent leurs impressions sur un faisceau d'arguments de différents ordres.

1. L'apparition simultanée des épidémies d'acrodynie et d'encéphalite après la guerre.

2. Les circonstances d'apparition semblables de ces deux maladies ; l'acrodynie procédant par ilots, se répandant de manière déconcertante en cas sporadiques ou comme une maladie faiblement infectieuse avec des périodes d'augmentation puis de diminution.

Selter fait remarquer que le début et l'évolution de ces maladies sont voisines.

Enfin, on aurait vu l'intrication de certains cas : Péhu cite les épidémies de Châlons, région infestée périodiquement par l'encéphalite et la poliomyélite ; Kuiper cite un petit village de Hollande où apparurent dans la même famille encéphélite et acrodynie.

En réalité, ces faits ne suffisent pas à identifier les divers syndrômes. L'acrodynie est apparue en 1903 dans la Ruhr bien avant que l'on parlât d'encéphalite.

Nous n'avons pas trouvé, d'autre part, de cas vraiment démonstratifs d'épidémie intriquée : l'épidémie relatée par Lépine dans le bassin de Blansy et qui aurait atteint une cinquantaine d'individus, ne semble pas devoir être rattachée à l'acrodynie. Elle est d'ailleurs décrite par l'auteur lui-même sous le nom d'encéphalite périphérique. D'autre part, les cas de Kuiper ne semblent pas démonstratifs. Cet auteur signale un cas d'acrodynie chez un enfant dont la grand'mère aurait eu au même moment une encéphalite ; mais la maladie du petit garçon a quelques caractéristiques (pigmentation, troubles pyramidaux) qui sortent du cadre de notre syndrome.

Il ne resterait donc que les modes d'évolution semblables pour rapprocher encéphalite et acro-

dynie : cet argument est bien fragile, car il peut être commune à des affections très différentes.

RÔLE DE L'ALIMENTATION. — Certaines analogies avec les maladies par carence ont attiré l'attention sur l'étiologie de l'acrodynie et déjà pour l'épidémie de 1828, Trousseau avait incriminé l'ergotisme comme cause de la maladie acrodynique. A cette époque, de nombreuses recherches avaient été faites sur le pain, le sel, l'eau, sans résultats. Actuellement encore, le rapprochement a été fait par Robert Debré avec des intoxications alimentaires comme l'ergotisme ou des avitaminoses comme la pellagre.

Il faut remarquer que l'affection apparaît chez les petits enfants dont quelques-uns sont nourris au sein et en général alimentés suivant les règles. Les causes toxiques sont, par suite de l'âge, moins importantes qu'elles ne le seraient chez l'adulte. D'autre part, la dissémination et le nombre des cas semble parler contre un trouble d'intoxication alimentaire.

Cependant, nous avons trouvé signalé par Van Westrienen, trois malades chez lesquels l'avitaminose était évidente et l'auteur a pu guérir ces malades par les vitamines : cette observation reste isolée et il est d'ailleurs difficile d'en tirer une conclusion, la guérison étant survenue lentement par

la thérapeutique indiquée ; ne s'agissait-il pas plutôt d'une guérison spontanée ?

RÔLE DU TERRAIN. — Enfin, plusieurs cliniciens ont voulu faire intervenir une notion de terrain. Schogan et Ottfried Muller parlent d'une constitution vaso-névrotique voisine de la constitution névropathique. Helmich incrimine l'allergie se basant sur la similitude des symptômes nerveux et de l'action thérapeutique.

Nous signalerons la concomitance de la maladie avec le rachitisme, ce qui ne nous semble pas être signalé assez souvent, cependant, pour en faire avec certains, une cause adjuvante.

Toutes ces notions sont bien vagues et ne peuvent être vérifiées ; jusqu'à présent, aucune notion d'étiologie n'est assez évidente pour servir de base à la prophylaxie ou à la thérapeutique de l'acrodynie.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

I. — MODES DE DÉBUT.

L'acrodynie infantile est caractérisée par l'association clinique de troubles nerveux, cutanés et cardio-vasculaires où dominant, dans la forme habituelle, les troubles psychiques et les altérations localisées au niveau des extrémités, syndrome acropathologique suivant l'expression très juste d'Etienne May, que nous avons pu qualifier de forme clinique la plus typique de la maladie, forme psychoacropathologique.

L'acrodynie est une maladie de longue durée, évoluant de façon sub-aigüe, dont le tableau clinique se constitue lentement et peu à peu.

La période d'état est en effet précédée d'une lon-

gue phase de début, déroutant le clinicien qui ne peut, devant des troubles polymorphes et variables, s'orienter vers le diagnostic précis d'acrodynie. C'est la période des erreurs de diagnostic successives jusqu'à l'apparition du syndrome complet.

Cette première période est en effet insidieuse. Elle est longue en général, dure plusieurs semaines. La symptomatologie est variable, les premiers troubles peuvent atteindre le système nerveux, l'appareil digestif, la peau. Nous les rappellerons sommairement pour évoquer la phase initiale de la maladie et montrer une fois de plus à cette période les difficultés de diagnostic, nous réservant d'étudier en détail la symptomatologie à propos de la description de la période d'état.

• *Troubles psychiques.* — L'attention est souvent attirée par le changement de caractère de l'enfant: il peut devenir indifférent, insensible aux caresses et aux paroles de sa mère, il reste alors des heures entières accroupi dans son lit ou sur une chaise, le visage sans expression et sans gaieté, et répond par un grognement à la moindre attention qu'on lui prête; certains se mettent à geindre sans arrêt. D'autres deviennent coléreux, alors que jusque là ils avaient un tempérament doux et facile. Enfin, le petit malade peut devenir méchant, ne permettant plus qu'on l'approche, mordant et griffant ceux

qui veulent le toucher. Ce changement d'humeur est si radical que les parents déclarent qu'ils ne reconnaissent plus leur enfant. Dès cette période, la fonction du sommeil est troublée et le petit malade commence à très mal dormir, s'agitant durant de longues heures pendant la nuit.

Troubles moteurs. — Souvent aussi la maladie se caractérise uniquement par des troubles moteurs : l'enfant accuse une fatigue inusitée, il demande à être porté après quelques pas et même parfois ses membres inférieurs deviennent promptement incapables de le soutenir, il est alors assis et s'effondre lorsqu'on essaye de le relever.

Il peut avoir dès le début de sa maladie de la peine à se tenir sa tête droite, il est obligé de la maintenir à l'aide de ses mains. Il lui est difficile, en raison de la faiblesse des muscles du tronc, de rester assis.

Devant de pareils troubles moteurs, on songe volontiers à une polynévrite si l'enfant a souffert récemment d'une pharyngite ou d'une angine.

Troubles sensitifs. — Les douleurs attirent quelquefois l'attention si l'enfant est assez grand pour s'en plaindre. Ce sont des fourmillements des extrémités, mains et pieds, que l'on ne soulage que par des frictions réclamées par le petit malade, ou de

véritables crises algiques très pénibles durant plusieurs minutes et arrachant des cris et des gémissements. Sans doute, ces douleurs siègent en général aux extrémités, et sont accompagnées d'une certaine impotence fonctionnelle et d'attitudes particulières qui reconnaissent pour causes autant les douleurs que les désordres moteurs, mais il faut insister ici sur d'autres localisations douloureuses capables de rendre le diagnostic très difficile, en particulier des douleurs abdominales, survenant sans cause appréciable et ne paraissant justifiées par aucun phénomène d'ordre digestif.

Troubles cutanés. — Ils attirent quelquefois seuls l'attention : ainsi la mère peut remarquer, le plus souvent sans s'inquiéter, la froideur des mains et des pieds, bientôt rouges et boudinés, ou bien des éruptions diffuses provoquant la venue du médecin qui hésite à porter tel ou tel diagnostic, pyodermite, eczéma aigu, rash scarlatiniforme, voire scarlatine, sudamina.

Troubles digestifs. — Enfin, on peut se trouver en présence pendant quelque temps de phénomènes digestifs tenaces. C'est le plus souvent l'anorexie, l'inappétence totale qui est le trouble le plus marqué, malgré tous les changements de régime, l'enfant refuse de se nourrir et de ce fait maigrit rapi-

dement. L'amaigrissement, l'altération de l'état général orientent le diagnostic pendant un moment vers la tuberculose. Plus rarement, c'est un épisode digestif caractérisé par des vomissements et surtout de la diarrhée durant plusieurs jours, résistant aux thérapeutiques locales, qui semble ne comporter aucune signification particulière et qui constitue en réalité la première manifestation apparente de la maladie.

En général, le début de l'acrodynie est apyrétique. Cependant, on peut voir, comme dans une observation de Rocaz, une période fébrile de trois semaines sans aucun autre symptôme, constituer tout le début de la maladie. C'est à propos des formes cliniques, que nous étudierons les débuts un peu particuliers de l'acrodynie.

Dans les formes habituelles, en quelques semaines, la maladie prend une allure bien nette par l'éclosion et le groupement de tous les troubles que nous venons d'analyser, auxquels s'ajoutent certains caractères importants comme les sueurs, la tachycardie, qui achèvent de donner son aspect typique à la maladie.

II. — LA PÉRIODE D'ÉTAT.

Lorsque la maladie est constituée, elle peut revêtir des formes cliniques différentes suivant le grou-

pement des symptômes. Le plus souvent, elle est caractérisée, nous l'avons dit, par l'association de troubles psychiques et d'altérations au niveau des extrémités, les autres troubles nerveux, cutanés, circulatoires restant au second plan.

Nous décrirons donc cette forme psycho-acropathologique, de beaucoup la plus fréquente et si caractéristique que les descriptions des différents auteurs sont singulièrement ressemblantes et qu'on ne peut l'oublier, une fois qu'on l'a vue.

Cependant, à côté de ce syndrome actuellement bien étudié, l'acrodynie a pu évoluer sous des masques variés : c'est ainsi que l'on a mis en évidence des formes dissociées où les troubles nerveux sont prédominants, d'autres qui apparaissent comme des affections cutanées. Enfin, des formes anormales par l'apparition de certains symptômes ou le développement de certaines manifestations habituellement peu importantes.

Quoique ces aspects anormaux de l'acrodynie soient relativement rares, ils sont peut-être d'un intérêt plus grand parce que moins connus et d'un diagnostic plus délicat. Ils peuvent, d'autre part, rapprocher l'acrodynie des syndrômes ou de maladies mieux individualisés et méritent d'être décrits dans un chapitre spécial.

Forme psycho-acro-pathologique. — Comme les malades sont âgés de moins de 6 ans, les symptô-

mes sont surtout objectifs et parfois difficiles à interpréter.

Les troubles psychiques. — Ce sont eux en effet qui impressionnent le plus l'entourage. Ils sont caractérisés par l'abattement, la tristesse et surtout une indifférence totale. On remarque que le visage de l'enfant devient maussade, peu enfantin; les traits sont tendus, le front plissé. Le petit malade a perdu l'activité désordonnée de son âge; il est morose, rit rarement, reste immobile des heures entières, accroupi dans un coin ou la tête enfouie dans son oreiller.

Il semble ainsi complètement indifférent à son entourage, ne répond plus à l'appel de ses parents, ne se réjouit plus de leur venue et ne s'émeut même pas de leur départ. Des crises de mauvaise humeur active s'associent à cette tristesse permanente; certains petits malades poussent des gémissements pénibles : certains, comme l'a indiqué Haushalter, s'asseyent sur leur lit, l'air anxieux et mélancolique et répétant les mêmes lambeaux de phrases pendant de longues heures ou de longs jours sur un ton de lamentation. Nous avons observé plusieurs enfants répétant les mêmes mots stéréotypés. (Ainsi notre dernier malade disait sur un ton monotone : « Je veux mon dodo, na ! »). Dans aucune maladie de l'enfance, l'état de souffrance

morale ne paraît aussi prononcé : le regard exprime l'anxiété, on pourrait presque dire le désespoir.

Les phénomènes de dépression et d'excitation peuvent d'ailleurs alterner chez le même malade et après des heures où l'attitude est figée, l'enfant est pris d'agitation incoordonnée, pousse des cris, fait des gestes brutaux, se plaint, se révolte en quelque sorte avec violence, devient méchant, mord, griffe ou frappe qui veut l'approcher. Puis il est repris de sa tendance à pleurer ou à geindre sur un ton monotone et retombe dans le silence et l'immobilité.

Les troubles intellectuels sont souvent difficiles à apprécier et cependant la diminution de l'attention est évidente; l'arrêt de l'activité intellectuelle frappe dès l'abord : l'enfant parle à peine, prononce seulement les premiers mots qu'il ait appris à connaître, enfin tombe dans un véritable mutisme qui ajoute une sorte de caractère tragique à sa méchanceté.

Nous étudierons plus loin les attitudes si spéciales des acrodyniques : elles sont liées en effet pour une part aux troubles sensitifs et moteurs, mais en partie aussi à l'état mental de ces petits enfants. On les trouve souvent assis dans leur lit, les genoux relevés ou à la turque, la tête reposant sur les genoux. D'autres sont allongés sur le ventre pendant de longues heures. Nous avons vu même un

de nos malades dont la tête reposait sur le lit entre ses jambes ou qui, couché, maintenait ses membres inférieurs en extension de telle sorte que les pieds s'appuyaient sur les clavicules.

Aux altérations graves du caractère, à la régression intellectuelle, aux modifications du faciès et aux attitudes, aux crises d'agitation, se joignent des troubles de la fonction du sommeil.

L'insomnie. — Le sommeil est agité et superficiel; l'enfant s'éveille au moindre bruit. A un degré de plus, il res insomnique des heures, des nuits entières, pendant des jours et des semaines, malgré tous les essais thérapeutiques.

Ce symptôme a d'autant plus de valeur que l'insomnie est un sysptôme plus rare dans l'enfance que chez l'adulte. Souvent l'enfant s'agite et crie la plus grande partie de la nuit dans ce cas d'insomnie.

On voit quelles ressemblances ces derniers troubles présentent avec ceux de l'encéphalite épidémique.

Syndrôme acro-pathologique. — Nous décrirons sous ce nom, créé par Et. May, l'érythème si caractéristique accompagné de gonflement des mains et des pieds et les troubles de la sensibilité subjectifs localisés aux extrémités, qui ont donné son nom à la maladie.

L'érythroédème. — Apparaît peu à peu et une fois constitué, à la période d'état de la maladie, présente un aspect bien caractéristique.

L'érythème est symétrique, colore uniformément les mains, les pieds, d'une teinte rouge vif, il est surtout net aux faces palmaire et plantaire, moins à la face dorsale et plus foncé aux extrémités des doigts et des orteils. Il cesse insensiblement à la cheville et au poignet sans qu'il y ait une démarcation bien nette entre la peau modifiée et la peau saine; au membre supérieur, il s'arrête aux poignets et n'envahit jamais l'avant-bras; aux pieds, il ne dépasse guère le milieu de la face dorsale, n'atteignant point l'articulation tibio-tarsienne. L'érythème est d'une teinte rosée ou rouge vif, quelque fois lie de vin.

Les mêmes lésions cutanées peuvent atteindre le nez et les joues, mais sont en général beaucoup moins nettes qu'aux extrémités des membres.

Cet érythème s'accompagne *degonflement* : les extrémités sont augmentées de volume, la peau est lisse et tendue comme dans les engelures, souvent luisante, la palpation ne provoque aucune douleur et donne une sensation différente de l'élasticité normale, la pression des doigts fait disparaître l'érythème mais ne laisse pas l'empreinte de l'œdème. L'extrémité du membre donne une sensation spéciale de résistance, de tension et révèle

un aspect particulier « succulent » qui frappe au premier abord. L'abaissement de la température est souvent très marqué, surtout aux pieds, où ce trouble est précoce et précède en général l'érythroedème. La peau des extrémités des membres est souvent sèche, froide et lisse comme nous venons de le dire, souvent au contraire humide et couverte de sueurs froides. C'est surtout dans ce cas qu'on voit apparaître au bout d'un certain temps, une desquamation due en grande partie à la macération de la peau sous l'influence des sueurs. Pehu a décrit parfaitement cet aspect :

« Sur les faces plantaires et palmaire l'épiderme se détache en larges lambeaux simulant la desquamation de la scarlatine. De petites vésicules se forment qui en s'ouvrant laissent un dessin d'anneaux minuscules et de figures polycycliques, plus fin que celui observé dans le pemphigus. Cette desquamation et la macération de la peau des extrémités venant s'ajouter à la rougeur et au gonflement donne à ces parties l'aspect caractéristique comparé à de la viande crue. »

*
**

Les *douleurs* au niveau des extrémités ne sont pas notées dans toutes les observations. Le jeune âge des sujets, leur indifférence et leur apathie

empêchent sans doute alors qu'on puisse les mettre en évidence. Cependant, l'interrogatoire des parents, certains signes objectifs tels que les cris et les attitudes révèlent la fréquence sinon la constance de ces troubles.

Rocaz a analysé les modalités de symptôme d'une façon très attentive. Les sensations douloureuses ressenties par les enfants au niveau des extrémités se rapportent d'après lui à quatre types qui peuvent d'ailleurs alterner ou s'associer comme tous ceux qui ont observé des acrodyniques ont pu le constater :

« C'est d'abord une sensation de fourmillement ou de corps étrangers au niveau de la plante des pieds et de la paume des mains. Une fillette que j'ai observée se plaignait, au début de la maladie, d'avoir des cailloux dans les souliers et demandait constamment à être déchaussée. Une autre prétendait tantôt qu'elle avait « du sable dans les mains », tantôt qu'elle y avait « des aiguilles ». Il semble bien que ces fourmillements constituent le premier syndrome acro-pathologique. C'est ensuite une sensation de chaleur, de brûlure; les grands enfants la signalent d'une façon très précoce; certains demandent qu'on leur trempe les mains dans l'eau froide. Un malade de M. Nobecourt n'était calmé que par l'immersion dans de l'eau glacée et, pour éviter la macération de la peau, on avait été

obligé de revêtir ses mains de gants en aoutchouc. La plupart des enfants, quand ils sont au lit, gardent leurs main au-dessus des couvertures et les changent constamment de place pour les poser sur du linge frais. Une de mes petites malades, au début de sa maladie, quand elle pouvait encore marcher, allait s'asseoir dans une pièce carrelée, s'y déchaussait et posait ses pieds sur le carreau froid. La mère, qui n'avait encore constaté chez son enfant que des modifications du caractère, avait signalé à son entourage cette « nouvelle manie » de sa fille. Un malade de Jenny demandait qu'on souffle sur ses doigts. C'est aussi une sensation de prurit pouvant être indépendante de toute lésion cutanée apparente et très précoce; les enfants demandant qu'on leur gratte constamment la plante des pieds et la paume des mains. C'est à ces sensations anormales qu'est dû le geste de se frotter à tout instant les mains l'une contre l'autre, ou celui de les serrer fortement l'une dans l'autre. Si l'on interroge avec soin les parents du petit malade, et si ceux-ci sont quelque peu observateurs, on retrouve presque toujours ces gestes. Com meils ne font pas partie des geste habituels des jeunes enfants, ils constituent, à mon avis, un signe diagnostique de première valeur. Certains enfants mordillent constamment leurs doigts.

« Il semble bien que les troubles subjectifs de la

sensibilité puissent se borner à ces sensations. Mais souvent leur succèdent, ou s'y associent, de véritables douleurs dont le caractère et le siège sont variables; les enfants assez âgés, pouvant exprimer leurs sensations, ne donnant d'ailleurs à leur sujet que des renseignements un peu vagues, la plupart parlent d'élançements au niveau des doigts, au niveau des poignets, parfois très pénibles et arrachent des cris. Certains enfants ont alors les doigts fléchis sur la paume de la main, et quand on essaie de les étendre, ils résistent en crinant. »

Le syndrome psycho-acro-pathologique est accompagné de trouble intéressants l'appareil locomoteur, le système sensitif et vaso-moteur, l'appareil curculatoire, enfin fréquemment aussi des troubles respiratoires et digestifs complètent le tableau clinique.

Troubles de la motilité. — Comme nous l'avons vu, la motilité est quelquefois altérée de bonne heure. A la période d'état les troubles moteurs ont une intensité variée : ou bien c'est une simple fatigabilité : les enfants demandent à être portés à chaque instant et s'asseyent. Si on les force à marcher, on voit que la marche est difficile : ils progressent à petits pas, le ventre en avant, les reins cambrés « comme font les myopathiques » ou bien ils hésitent comme des enfants convalescents que

l'on vient de lever. Puis après quelques efforts les jambes fléchissent sous le poids du corps et l'enfant tombe.

Chez d'autres, l'impotence est complète; certains enfants ne peuvent plus quitter le lit et restent des semaines entières couchés, bien plus ils ne peuvent s'asseoir, le tronc oscille et tombe si on ne le soutient pas, la tête même est mal soutenue. Comme nous l'avons dit, l'enfant est obligé de la maintenir avec ses mains.

Cette impotence musculaire donne une allure particulière aux attitudes que nous avons décrites. A l'examen on remarque, en effet, une fonte musculaire généralisée et non systématisée; les muscles sont mous, flasques et même atrophiés. Comme l'a remarqué Feer, les principaux mouvements isolés peuvent être bien exécutés et à la piqure d'aiguille on est étonné de trouver que la motilité est bien conservée.

Quant aux reflexes tendineux, ils sont en général diminués, voire même abolis. Il n'existe pas de troubles électriques dans la plupart des cas. Nous reviendrons sur ce point à propos des formes paralytiques. On ne trouve aucun signe indicateur d'une lésion du système pyramidal (signe de Babinski).

Nous étudierons à part les cas où les mouvements s'accompagnent de fins tremblements et plus

rarement de phénomène convulsifs ou myocloniques.

Sensibilité. — Nous avons indiqué les altérations principales. Quant à la sensibilité objective, il est bien difficile de l'étudier à cet âge de la vie; il semble cependant qu'il existe souvent de l'hypoesthésie des extrémités, quelquefois même des zones d'anesthésie dont la topographie n'est pas nette.

Troubles vaso-moteurs. — Ils consistent surtout, nous l'avons dit, en hypersécrétion sudorale occasionnant secondairement la macération des extrémités des membres et des éruptions ou infections cutanées sur le reste du corps. Ce symptôme manque rarement : dans certains cas il est localisé aux extrémités mais il peut être généralisé au corps entier. Il donne à la peau une sensation froide, visqueuse et gluante au toucher. Les sueurs apparaissent souvent pas poussées, après les crises douloureuses et sont d'autant plus caractéristiques qu'elles surviennent sans fièvre, l'enfant étant au repos et couché dans son lit. Ces sueurs s'accompagnent quelquefois d'hypothermie lorsqu'elles sont abondantes.

De toute façon, les mains, les pieds, le nez en sont les sièges prédominants. Aucune autre maladie de l'enfant ne présente de sueurs aussi marquées

et aussi tenaces; il n'est pas rare que le linge doive être changé toutes les deux heures.

Ces transpirations sont, sans aucun doute, la cause principale des éruptions de toutes sortes que l'on a pu observer, mais celles-ci sont liées pour une grande part aussi aux troubles vaso-moteurs cutanés. Ce sont des érythèmes qui prennent l'aspect de l'exanthème morbillieux ou scarlatineux, des éruptions miliaires, disséminées, sudamina rubra ou alba, des éruptions maculo-papuleuses ou vésiculo-papuleuses qui, par la macération ou le grattage, changent d'aspect et peuvent donner lieu à des infection surajoutées. Elles s'accompagnent alors de réactions ganglionnaires plus ou moins fortes.

Manifestations circulatoires. — Elles sont pathognomoniques (pour Feer), constantes, précoces et durables, et consistent avant tout en une tachycardei remarquable.

L'accélération du pouls est d'autant plus intéressante qu'elle coexiste avec l'apyrexie, le repos au lit et persiste durant le sommeil, calme et profond. A l'acmé de la maladie, la fréquence du pouls chez les enfants de 2 à 3 ans est de 120 à 160, et peut aller jusqu'à 200.

La tachycardie a pour caractère d'être constante,

régulière, elle augmente légèrement sous l'influence d'un effort et au moment des crises douloureuses, diminue un peu pendant le sommeil.

L'hypertension est pour Feer « le signe le plus constant de la maladie » et ne manquerait dans aucun cas. La maxima est à 110-120,, quelquefois à 150 à l'acmé de la maladie.

L'examen du cœur aurait montré à quelques cliniciens une augmentation de volume.

Les signes cardio-vasculaires persistent pendant la convalescence, après la disparition des troubles cutanés et nerveux; et l'on ne peut affirmer la guérison qu'après leur disparition.

Nous verrons qu'ils ont aussi un grand intérêt pour le diagnostic des formes frustes de l'acrodynie.

Appareil digestif. — La diarrhée et les vomissements signalés au début de la maladie peuvent quelquefois persister et alors reparaissent par épisodes. En général, on observe plutôt une constipation tenace qui s'explique en partie par l'alimentation insuffisante.

Par contre, l'anorexie, que nous avons vu apparaître au commencement de la maladie, continue pendant la période d'état; elle peut même devenir absolue pendant des semaines entières, entraînant un état de déchéance grave et nécessitant le gavage.

Ce symptôme manque rarement, mais cependant, il peut quelquefois être remplacé par l'exagération de l'appétit. Beutter signale en effet un malade qui prenait ses repas habituels et qu'on était obligé de nourrir en outre la nuit.

*
**

Les *voies respiratoires*, enfin, sont quelquefois le siège d'une inflammation qui dure pendant toute l'évolution de la maladie; celle-ci se manifeste soit par une simple hypersécrétion pituitaire avec écoulement nasal. Cette manifestation n'est en réalité qu'un trouble sécrétoire, mais il est difficile dans certains cas de nier l'existence d'une infection rhino-pharyngée, car les manifestations d'enchifrènement, de catarrhe, de gonflement des muqueuses et des organes lymphoïdes, d'hypersecrétion, sont les mêmes dans les deux cas. Nous reviendrons sur les catarrhes bronchiques à propos des complications.

Nous avons vu l'atteinte rapide de l'état général, souvent précoce, qui peut motiver l'examen de l'enfant dès le début de la maladie. A la période d'état, l'amaigrissement est accusé, atteint fréquemment le quart du poids de l'enfant; c'est ce degré d'émaciation, ajouté au masque de souf-

france qui donne au petit malade un aspect si lamentable.

La température, à la période d'état, est presque toujours normale. Dans les cas exceptionnels, où existe de l'hyperthermie, il faut chercher une complication infectieuse cutanée, ou pulmonaire (brocho-pneumonie, tuberculose), ou urinaire (pyélite). Dans de rares cas, on l'a signalée sans cause infectieuse et l'on pourrait envisager alors d'hypothèse d'une hyperthermie d'origine nerveuse.

Après les symptômes capitaux, il faut signaler des troubles plus rares atteignant les organes des sens et des troubles trophiques légers mais assez particuliers.

On observe assez souvent une photophobie pure, c'est-à-dire sans altération de l'œil ou des paupières. Elle est quelquefois passagère ou, au contraire, peut durer plusieurs semaines; l'enfant garde alors ses mains sur son visage, et la tête enfouie sous son oreiller. Les troubles auditifs sont rarement signalés et consistent surtout en bourdonnements. Les troubles trophiques atteignent surtout les phanères et sont caractérisés, soit par la chute des cheveux (ils tombent spontanément ou peuvent être arrachés par touffes lorsque l'enfant, dans une crise de fureur, tire sur ses cheveux), soit par la chute des ongles sans aucun

signe d'inflammation, souvent aussi par la chute des dents.

L'étude analytique de ces symptômes montre bien que l'acrodynie a une physionomie particulière pour le médecin qui la connaît, le récit par les parents des troubles mentaux, la constatation de l'érythème des extrémités, du syndrome neuromusculaire, des troubles circulatoires, font de cette forme psycho-acro-pathologique de l'acrodynie une maladie si caractérisée que le diagnostic en est aisé et chez l'enfant ne peut guère prêter à confusion.

Nous citerons à titre d'exemple de cette forme courante l'observation suivante que nous avons relevée avec notre maître Robert Debré et Broca, à la consultation de Beaujon.

André C..., 3 ans 1/2, de Neuchâtel-sur-Bray. Cet enfant nous est adressé en juillet 1929 par un confrère que la famille a consulté pour « crise de nerfs » et perte d'appétit durant depuis 3 mois 1/2. Les antécédents héréditaires ne révèlent aucune tare ; le père a bien été réformé pour « faiblesse de constitution », mais ce diagnostic est resté inexpliqué ? L'enfant est né à terme, et pesait 4 kilogrammes. Il a été élevé au lait de vache et a eu une croissance normale.

La maladie actuelle a débuté il y a 3 mois 1/2 par une anorexie complète ; celle-ci persiste malgré tous les essais de régime et les efforts faits pour nourrir l'enfant n'aboutissent qu'à provoquer des vomissements. Cet état se prolonge pendant quelques semaines, entraînant un amaigrissement appréciable, et se complète bientôt par l'apparition de phénomènes douloureux et psychiques. Les douleurs sont supportables : simples fourmillements des extrémités ; mais l'enfant se plaint continuellement et demande qu'on le gratte. Il est devenu indifférent ; il ne quitte plus son lit, et se dit fatigué dès qu'il se lève ; il reste alors accroupi. En même temps, les extrémités deviennent rouges et grosses. Par moment, le petit malade a des crises pénibles qui se traduisent par des soupirs, des contractions toniques des mains qu'il frotte sans cesse l'une contre l'autre. Les accès douloureux d'abord peu fréquents, se répètent actuellement toutes les cinq minutes ; en dehors même de ces crises, l'enfant est grognon et dort très peu ; enfin, le syndrome

est complété par l'apparition de sueurs profuses. Cet ensemble clinique a dérouté les médecins, qui ont porté le diagnostic de troubles de croissance, sclérose cérébrale, etc.

Examen. — Lorsque nous examinons l'enfant, il est accroupi dans les bras de son père, et semble indifférent ; on entend par moments des geignements sourds qui accompagnent une certaine agitation motrice. On est frappé par l'aspect des mains et des pieds, gonflés et rouges ; cet érythème est surtout marqué à la partie distale, de couleur régulière, avec quelques papules plus rougées et quelques lésions de grattage. Sur le corps, on ne relève que quelques lésions cutanées diffuses, en particulier sur la peau de l'abdomen, avec réaction ganglionnaire inguinale.

L'examen neuro-musculaire montre qu'il n'y a pas de paralysie, mais une hypotonie décelable à la palpation des muscles et à l'exagération des mouvements passifs. Les réflexes sont normaux, la sensibilité normale ; si l'on essaye de faire marcher le malade, il refuse de faire plus de quelques pas, puis s'arrête.

L'examen cardio-vasculaire indique un pouls rapide et régulier à 160, une tension artérielle un peu élevée à 11-8. Enfin, l'amaigrissement est marqué, l'enfant ayant perdu 4 kilogrammes. Nous avons fait examiner le sang et nous avons trouvé une formule normale :

G. R. 4.800.000 ; G. B. 13.000 ; Polyn. 72 %.

Les urines ont indiqué, par leur examen, une phosphaturie accentuée. Enfin, la ponction lombaire a permis de retirer un liquide céphalo-rachidien clair, sans albuminose ni réactions cellulaires anormales.

Nous revoyons le malade après le quinzième jour. Le traitement à l'adrénaline et au gardénal prescrit n'a pas eu d'action manifeste. Devant la persistance d'une otite, on se décide à faire pratiquer une amygdalectomie par le docteur Baldenweck. Puis, l'on prescrit de la belladonne et des rayons ultra-violets. Les crises semblent s'espacer, puis reprennent aussi nombreuses qu'auparavant. Cependant, peu à peu, l'otite arrive à la guérison, les extrémités sont moins rouges, et l'enfant semble reprendre sa vivacité. L'anorexie reste prononcée, et, surtout, la tachycardie est toujours très intense.

Nous prescrivons 4 à 6 gouttes de tartrate d'ergotamène. Au mois d'octobre, enfin, nous avons vu peu à peu tous les symptômes s'atténuer, et l'enfant semble ressusciter. La maladie a duré 7 mois.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Comme dans toute maladie nouvelle, les examens de laboratoire se sont multipliés d'une façon désordonnée; suivant leur tournure d'esprit ou la construction de leurs hypothèses, les différents cliniciens ont porté leurs investigations dans différents sens pour essayer de trouver une épreuve biologique ou une explication pathogénique de la maladie.

Les urines ne fournissent aucun renseignement précis; l'albuminurie que l'on a signalée quelquefois, est, en général, due à la pyurie, témoin d'une complication urinaire infectieuse assez fréquente. Il en est de même de la phosphaturie et de l'acétonurie, qui se voient surtout dans les cas d'amaigrissement prononcé, et seraient dues uniquement à l'inanition. Enfin, il est plus rarement signalé une glycosurie intermittente et de peu de valeur séméiologique.

L'étude du sang a été faite dans de très nombreuses observations au point de vue de la formule sanguine, qui s'est montrée très souvent anormale, mais variable. En général, elle révèle une augmentation de leucocytes qui peut atteindre des chiffres

élevés (de 10.000 à 40.000), et une prédominance notable des polynucléaires. Cependant, on doit signaler des formules normales et dans d'autres cas, une leucopénie avec mononucléose (Recaldo Cuestas). L'étude de la formule rouge indique souvent une augmentation des globules, leur nombre atteignant couramment jusqu'à six millions, les dépassant même quelquefois pour atteindre neuf millions, comme chez un malade de Van Bogaërt.

En résumé, ces résultats sont inconstants et variables; on peut conclure que les numérations sont élevées, modérées ou normales, et sans aucune espèce de relation avec les particularités ou l'intensité des symptômes. La modification la plus constante est la leucocytose. D'ailleurs, il est difficile de tirer une conclusion même des résultats positifs :

1. L'hyperglobulie peut tenir en grande partie, d'après Feer, à l'épaississement du sang qui est occasionné par les fortes transpirations;

2. La leucocytose peut être la conséquence des infections cutanées si fréquentes, et n'est pas forcément une preuve de la nature infectieuse de la maladie.

L'étude chimique a porté sur le dosage de sucre, de phosphore et de calcium; elle a été faite en

série par les auteurs allemands et en particulier par Feer.

La glycémie était toujours au-dessus de la normale, respectivement 1,13, 1,22, 1,53, 1,16, 1,11. L'auteur pratiqua l'épreuve d'hyperglycémie provoquée en donnant trois fois à une heure d'intervalle 20 à 30 grammes de sucre par os; il remarqua que la courbe de sucre monta à quatre fois au-dessus de la normale. Le processus de la courbe de glycémie se comporte à peu près comme dans le diabète. Pour Feer, on doit voir dans cette hyperglycémie à jeun et dans la courbe ascendante une augmentation du tonus sympathique, et pour cet auteur, ces comportements pourraient expliquer l'élévation de la température, car la régulation du métabolisme du sucre et celle de la température ont en effet des rapports étroits.

La phosphatémie était diminuée, oscillant entre 3,5 et 3,8. La calcémie était normale, variant entre 9 et 12.

Enfin, les examens physiques du sang ont montré une quantité d'hémoglobine souvent diminuée, 60 à 80, et une augmentation notable de la résistance globulaire.

La ponction lombaire a été quelquefois pratiquée pour aider au diagnostic dans des cas de

symptômes nerveux prédominants. Tous les auteurs ont insisté sur la valeur négative de cet examen ; le liquide céphalo-rachidien est toujours clair, sans hypertension.

Au microscope, on ne trouve pas de réaction cellulaire; enfin, *chimiquement*, l'albumine n'atteint pas de chiffres élevés. Emerson a signalé cependant l'augmentation de la globuline. Contrastant avec ces résultats, quelques auteurs signalent des réactions méningées; ces observations sont très rares, et, le plus souvent, s'éloignent de l'acrodynie typique; on peut penser qu'on a eu affaire à une maladie associée ou à une affection voisine. D'autres auteurs pensent que ces réactions méningées seraient fréquentes, mais fugaces, comme dans certaines affections nerveuses. Peut-être les trouverait-on plus fréquemment en pratiquant des ponctions lombaires systématiquement au début.

Plus intéressante est la recherche de la glycorachie, puisque certains cliniciens ont rapproché l'acrodynie de l'encéphalite où l'hyperglycorachie est un signe important.

Ici, l'on remarque au contraire une diminution du sucre; ainsi, dans les trois malades de Van Bogaërt, elle est de 0,43-0,50-0,63 pour une glycémie de 1,34-1,22-1,32. Le rapport hémoméningé du glucose est donc abaissé au-dessous de son chiffre nor-

mal (0,5), et diffère ainsi de celui de l'encéphalite. Enfin, plus rarement, la réaction au benjoin et à la paraffine ont été pratiquées, et ont toujours fourni des résultats négatifs.

D'autres examens ont été pratiqués pour essayer de rattacher l'acrodynie à d'autres affections connues, ainsi, pour la nature syphilitique, par la recherche de la réaction de Wassermann, ou, pour la nature tuberculeuse, par la cuti-réaction à la tuberculine ; ces épreuves sont restées constamment négatives.

Quelques auteurs, se basant sur la fréquence des infections rhino-pharyngées, ont incriminée cette porte d'entrée, et ont pratiqué desensemencements du nez et de la gorge ; ils n'ont trouvé que les hôtes banaux des cavités naturelles, avec prédominance d'un bacille diphtérimorphe (Powell). Vipond, cependant, déclare avoir trouvé dans les ganglions tuméfiés un coccus à Gram + avec lequel il aurait fait des essais de traitement. Ce germe n'a jamais été retrouvé.

Certains praticiens se sont dirigés vers l'étude du système neuro-végétatif, pour contrôler leur hypothèse de névrose de ce système. Le réflexe oculocardiaque serait très prononcé chez les acrodyniques ; mais on sait combien ce signe est fréquent chez les jeunes enfants exempts de tout trouble neuro-végétatif. Les autres tests pharmaco-dyna-

miques ont donné des résultats discordants : le chlorhydrate d'adrénaline en injection détermine quelquefois une exagération marquée de la tachycardie.

Le nitrate de pilocarpine en injection, excitant du vague, exagère quelquefois les sueurs et la diarrhée. Enfin, le sulfate d'atropine, antagoniste de la pilocarpine, diminue souvent les sueurs et sert comme traitement de ce symptôme. Mais ces résultats qui indiqueraient une dystonie intriquée, sont irréguliers et inconstants : ils ne peuvent servir au diagnostic de la maladie.

Pour êtres complets, nous signalerons l'étude du métabolisme basal que l'on a trouvé exagéré (Nobel), et la radiographie. Nous avons vu l'importance que certains donnaient au terrain rachitique qui, pour Swaykart, serait considéré comme un signe diagnostique d'acrodynie. En réalité, le rachitisme est assez rare, mais on voit souvent sur les clichés des signes de décalcification due au mauvais état général.

On peut donc conclure que les procédés de laboratoire n'ont eu, jusqu'ici, qu'un intérêt négatif ; éliminant les maladies chroniques comme la syphilis et la tuberculose, et les affections voisines comme l'encéphalite, ils ne peuvent encore permettre le diagnostic de la maladie, pas plus qu'ils ne permettent d'établir une théorie pathogénique.

IV. — ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS.

1° *Evolution générale.* — L'acrodynie est une maladie subaigüe ; nous avons vu comment l'affection débutait insidieusement et la durée de ce début qui peut atteindre plusieurs semaines.

Une fois le syndrome constitué, le tableau clinique reste stationnaire pendant plusieurs mois ; cette période est caractérisée par des paroxysmes plus ou moins nets, des phénomènes douloureux suivis d'exacerbations des sueurs, avec exagérations temporaires de manifestations psychopathiques. Ces crises sont quelquefois si nettes que la maladie est désignée alors par certains auteurs sous le nom d'acrodynie paroxystique.

La période de régression est aussi lente que l'invasion ; en général, les phénomènes morbides diminuent parallèlement en quelques semaines.

Dans l'ensemble, la durée moyenne de la maladie est de 5 à 6 mois. Cependant, on peut voir des formes plus rapides ne durant que quelques semaines, ou quelquefois aussi des formes trainantes qui dépassent la durée d'une année. C'est dans ces cas prolongés que l'on a parlé de récidives.

2° *Récidives et rechutes.* — On remarque quelquefois, en effet, la reprise des symptômes de la maladie après une période de diminution. Ces faits

sont rares et difficiles à interpréter étant donné l'évolution irrégulière de la maladie. Dans trois observations qui les signalent, Deuber pense à une récurrence survenue après un catarrhe grippal récidivant. Nous croyons plus volontiers à de véritables rechutes.

3° *Terminaison.* — Quoiqu'il en soit, l'acrodynie infantile évolue le plus souvent vers la guérison, quelquefois, malgré certaines complications, exceptionnellement vers la mort.

4° *Guérison.* — La guérison s'effectue lentement, d'abord par disparition des troubles nerveux : les douleurs s'atténuent, le malade se tient debout, il commence à s'intéresser à son entourage, et se met à sourire. La famille rassurée peut alors attendre avec moins d'impatience la reprise de l'appétit, la disparition des troubles cutanés, enfin le retour du pouls à la normale. La guérison est alors complète, sans séquelles psychiques ni nerveuses ; le malade reprend vite son poids, sans être ultérieurement troublé dans sa croissance et son développement.

5° *Complications.* — Ce sont elles qui peuvent aggraver le pronostic par leur gravité. Elles sont dues le plus souvent à des infections surajoutées. Cependant, il faut signaler aussi des hémorragies et des troubles trophiques.

Hémorragies. — Ce ne sont jamais des hémorragie très abondantes, mais de petites hémorragies répétées et difficiles à tarir, apparaissant à l'acmé de la maladie. Deuber cite trois observations de malades qui eurent des épistaxis, des stomatorragies. On a observé des hémorragies oculaires, notamment au niveau de la sclérotique. Ces différentes hémorragies ne paraissent pas graves. Les malades qui en furent atteints guérirent dans un délai normal.

Troubles trophiques. — On les observe fréquemment chez les petits acrodyniques, et ils sont caractérisés par la perte du brillant des cheveux puis par leur chute, et comme nous l'avons dit, quelquefois par le ramollissement et la chute des ongles. Ils atteignent plus rarement les os et dans ces cas on remarque surtout la chute des dents saines. D'abord branlantes dans l'alvéole, elles tombent sans douleur, sans gonflement de la gencive qui est rarement un peu rouge. Ces troubles ne sont pas secondaires à des manifestations infectieuses buccales. Rocaz, qui cite une observation où la chute des dents fut un des premiers signes « à la stupéfaction de la mère », a examiné les quatre dents qui étaient parfaitement saines.

Ces troubles trophiques peuvent devenir plus graves, et être une cause de mort ou de séquelles

diverses. C'est ainsi que Feer relate une observation où apparurent des nécroses des parties molles et des extrémités des doigts, et des ulcérations torpides des creux poplités allant jusqu'aux tendons. Parkes Weber a observé une mutilation des mains par gangrène. Enfin, ces troubles trophiques sont signalés au maximum dans la première observation publiée en France par Robert Debré en 1924, avec Mlle Petot, dans laquelle on pût voir une gangrène avec chute de quatre doigts de la main et une gingivite avec odeur gangréneuse de l'haleine et chute des dents. Nous reviendrons plus loin sur ce cas.

Infections. — Au niveau de la peau, elles sont le résultat naturel de la macération : pyodermites diverses créant des adénopathies satellites, et pouvant aboutir aux abcès sous-cutanés et au décollement étendu. D'autre fois, elles se localisent sur divers appareils. L'appareil urinaire est pris fréquemment. Ce sont soit des pyuries décelées par un examen microscopique, soit des pyolocystites avec leurs signes fonctionnels si pénibles. Enfin, elles peuvent atteindre les muqueuses. Telles sont les gingivites succédant à la chute des dents ou les stomatites qui prennent quelquefois un aspect diphtéroïde (Feer), pouvant aller jusqu'à l'ulcération et s'étendre au maxillaire.

Mais ce sont les complications pulmonaires qui sont les plus fréquentes ; elles ne présentent rien de spécifique : bronchite diffuse, pneumonie, broncho-pneumonie, coexistant le plus souvent avec d'autres symptômes graves. Parfois, elles sont dues aux infections des voies aériennes fréquentes chez ces malades et dont la propagation est favorisée par leur singulière faiblesse ; aussi sont-elles tenaces et sévères. Plus rarement, il s'agit de tuberculose pulmonaire.

6° *La mort.* — Ce sont toutes ces complications qui aggravent le pronostic de la maladie et sont responsables des cas mortels.

On voit alors la température s'élever et l'auscultation montre le plus souvent des foyers de broncho-pneumonie disséminés. D'autres fois, des abcès sous-cutanés avec décollement, des escarres. Enfin, malgré les signes infectieux, on ne trouve aucun foyer pulmonaire ou urinaire : ces cas de mort ont été mis sur le compte de septicémie. Cependant, jamais ce diagnostic n'a été prouvé par la culture du sang.

La fréquence des cas de mort varie d'après les épidémies : Wood relate 5 morts sur 91 observations ; Hauschalter, 1 mort sur 9 ; Woringer, 2

morts sur 6 cas ; Rodda, par contre, n'a aucun décès sur 17 cas. Personnellement, nous avons observé un cas mortel sur 10.

Il semble que l'on puisse dire dans l'ensemble que la mortalité varie de 5 à 10 pour 100.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES

Nous avons vu que la forme commune de l'acro-dynie est bien déterminée par un groupement de symptômes d'ordres divers, mais dont l'association est caractéristique, créant ainsi un tableau clinique d'une diagnostic facile.

Il n'en est pas de même de certaines formes cliniques où apparaissent au premier plan des symptômes généralement accessoires, ou bien s'effacent certains caractères importants tels que les phénomènes cutanés. A vrai dire, ces formes particulières d'acrodynie sont rares par rapport à la forme psycho-acro-pathologique, et l'on peut lire de longues séries d'observations sans variantes marquées. D'autre part, bien souvent le tableau clinique est complété peu à peu par l'apparition des autres

signes, la maladie n'étant anormale que lors du début.

Pour ces différentes raisons, les formes anormales de l'acrodynie ont été longtemps méconnues, et l'on remarque même l'insistance que les auteurs ont mise à affirmer l'uniformité de la maladie. Les premières en date ont de ce fait reçu des étiquettes diverses (Parks Weber, Robert Debré) ; il a fallu que les cas se multiplient et que l'acrodynie soit étudiée à fond, pour qu'on puisse rattacher à cette maladie des syndrômes en quelque sorte incomplets tels que ceux que décrivirent Bilderback, Powell en Amérique; Feer et Deuber en Allemagne; en France, Robert Debré et ses collaborateurs, Janet, Dayras, Pierrot, Rocaz, etc. On peut donc aujourd'hui réunir ces observations éparses, les classer et donner ainsi un aperçu des variantes cliniques de l'acrodynie.

Certaines formes sont caractérisées par la dissociation du syndrome: ce sont les *formes nerveuses et cutanées* avec toutes leurs variations. D'autres sont caractérisées par l'exagération d'un symptôme habituellement peu important, telles sont les *formes ganglionnaires*. D'autres, par l'apparition et la gravité de troubles qui manquent généralement, comme on le voit dans les *formes oculaires* ou *gangréneuses*. Enfin, il faut insister sur les formes

frustes, où l'ensemble du tableau est estompé et quelquefois même limité à un seul symptôme.

I. *Formes nerveuses*. — Ce sont les formes cliniques les plus fréquentes, soit que l'on se trouve en présence d'une forme nerveuse pure et complète, c'est-à-dire où le tableau clinique comprend tous les troubles nerveux habituels de l'acrodynie et eux seuls, soit d'une forme nerveuse disjointe où l'on n'observe qu'une des catégories de troubles nerveux psychiques moteurs ou sensitifs.

1° *Forme nerveuse pure et complète*. — Parfois l'ensemble des troubles psychiques sensitifs et moteurs de l'acrodynie ne s'accompagne que de manifestations cutanées légères, tardives et fugaces, comme un simple érythème des extrémités qui passerait inaperçu en l'absence des autres signes; mais souvent aussi, les lésions cutanées manquent complètement, même aux extrémités. On peut citer comme exemple typique de cette forme nerveuse pure et complète la belle observation suivante de Rocaz :

Marie-Thérèse B..., âgée de 2 ans 1/2, habitant le sud du département des Landes. Rien d'important à signaler dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels; cette enfant a joui d'une excellente santé, pleine de vie, gaie, exubérante et très intelligente jusqu'aux premiers jours d'avril 1926.

A cette époque, les parents, qui observaient de très près leur

enfant, fille unique, très surveillée, très choyée, s'apercevaient d'un changement dans son état. Le sommeil devint agité, l'appétit diminua, et l'enfant changea de caractère, pleurant fréquemment sans motif appréciable, puis, elle cessa de s'amuser, ses jouets la laissant complètement indifférente. Quelques temps après, nous dit le père, les signes se précisent : l'enfant dort très mal, se réveille fréquemment, en pleine nuit, en pleurant. Le jour, elle se plaint constamment d'être fatiguée ; elle refuse de marcher, disant qu'elle a « des cailloux dans les pieds » et réclame d'être mise dans sa voiture.

Cet état s'accroît pendant un mois ; le sommeil devient presque nul, l'enfant cesse complètement de rire et même de sourire ; elle prend un masque d'abord sérieux, puis dur, presque hostile. Dans sa voiture, où elle passe presque toutes ses journées, tantôt elle est dans un état de prostration absolue, tantôt elle s'agite d'une façon désordonnée, en poussant des cris perçants. Les parents disent qu'il est impossible de ne pas voir dans ces cris le signe d'une souffrance aiguë. Tantôt elle crie qu'elle veut « se rouler par terre », tantôt qu'elle « veut mordre sa mère », tantôt enfin qu'elle veut « se cogner la tête ». De fait, elle heurte de sa tête les parois de sa voiture et de son lit. La marche devient peu à peu difficile et paraît douloureuse. On note en même temps une constipation opiniâtre ; de plus, l'enfant urine très rarement, elle reste une fois vingt-quatre heures et une autre fois trente-six heures sans uriner. Posée sur ses pieds, l'enfant trépigne sur place, en poussant des cris aigus.

Le 6 mai, en face de ces phénomènes, les docteurs Subervielle et Meunier, qui soignent cet enfant, pensent à l'utilité d'une ponction lombaire ; mais le jour où cette ponction devait être faite, survint une légère amélioration qui la fit remettre à plus tard. Cette amélioration ne dura que très peu. Tous les symptômes précités reparurent : disparition complète du sommeil, anorexie absolue ; l'enfant dépérit, s'affaiblit de plus en plus, elle parle d'une façon incohérente. De plus, les parents constatent qu'elle serre et frotte constamment les mains l'une contre l'autre, en criant ; qu'elle porte les doigts à sa bouche pour les mordre, geste qu'elle ne faisait jamais avant d'être malade, et qui, d'après la famille, semble indiquer le début d'une crise douloureuse.

L'enfant manifeste une douleur très vive des mains, des avant-bras, des pieds et de la partie inférieure des jambes quand on touche ces régions. Les parents remarquent également que, quand l'enfant est assise, sa tête vacille sur les épaules et retombe en avant, comme si elle n'avait pas la force de la soutenir.

C'est dans cet état que l'enfant me fut adressé par le docteur Subervielle.

Sur mes conseils, elle fut placée dans une maison de santé pour observation. Pendant les premières semaines où elle y séjourna, je pus constater la persistance des symptômes décrits avec tant d'exactitude et de précision par les parents et par le docteur Subervielle. Je pratiquai une ponction lombaire; le liquide, retiré sous une pression normale, ne révéla aucune anomalie au point de vue cytologique ni chimique; je prescrivis à l'enfant du gardénal, qui calma un peu les crises délirantes. Mais l'enfant resta longtemps dans un état d'hypotonie musculaire et d'asthénie très marqué. L'insomnie, l'anorexie, persistèrent également.

Pendant les quelques semaines où je pus observer cette enfant, il me fut impossible de déceler la moindre éruption cutanée au niveau des mains, des pieds ou d'une autre partie du corps. Interrogés sur ce point, les parents m'affirmèrent n'avoir, d'ailleurs, jamais rien remarqué de semblable chez leur fille. Mais je pus, comme la famille, me rendre compte d'une façon manifeste des troubles sensitifs éprouvés par la malade au niveau des extrémités.

L'état général de cette enfant était lamentable au commencement du mois de mai; elle avait maigri de 1 kg. 500 en quelques jours, mais ce qui frappait surtout, c'était son faciès profondément altéré, mélangé de tristesse profonde, de souffrance et d'hostilité.

Peu à peu, cependant, tous ces phénomènes se calmèrent. Le 15 juillet, la malade quitta la maison de santé pour revenir chez elle. L'amélioration fut lente, mais, le 11 novembre, le père m'écrivit que, depuis son retour, l'enfant s'était complètement métamorphosée.

« A l'heure actuelle, disait-il, on peut dire qu'elle a retrouvé sa vivacité, sa loquacité, sa belle humeur de jadis. Je crois, ajoutait-il, que nous pouvons la considérer comme guérie; elle s'amuse avec des enfants de son âge, elle est redevenue vigoureuse, fait sans fatigue des promenades sur route de 3 à 5 kilomètres, sans demander à être placée dans sa voiture; enfin, elle dort régulièrement, a retrouvé l'appétit et a engraisé de 3 kg. 500. »

Le 14 janvier suivant, le docteur Subervielle m'écrivait que l'enfant continuait à être aussi bien que possible et qu'elle ne ressentait en rien, ni au point de vue physique ni au point de vue psychique, de sa maladie. A aucun moment, ajoutait-il, il n'avait constaté d'érythème au niveau des pieds ou des mains.

Nous retrouvons donc ici les signes cardinaux de l'acrodyne : changement de caractère, les altéra-

tions psychiques graves, les crises douloureuses, l'hypotonie musculaire, l'insomnie, l'anorexie, les attitudes et le faciès particuliers; tous ces troubles ont leur acuité habituelle et leurs caractères propres et l'évolution favorable qui est la règle en pareil cas, mais les manifestations cutanées que l'on attendait ne se sont jamais montrées. Néanmoins, le diagnostic a été fait facilement, grâce au groupement et à l'allure caractéristique des symptômes nerveux et la constatation d'un état normal du liquide céphalo-rachidien.

2° *Formes nerveuses dissociées.* — Ici le diagnostic sera plus délicat, car un seul ordre des troubles nerveux va apparaître au clinicien, les autres manifestations peu évidentes devront être recherchées avec le plus grand soin. Comme telles, nous isolerons les formes psychiques, motrices et sensitives.

a) *Formes psychiques.* — Les troubles psychiques sont fort importants dans la forme commune d'acrodynie, et il n'est pas rare qu'ils prédominent sur les autres symptômes, il peut même sembler qu'ils constituent toute la maladie, surtout si l'on n'a pas l'attention éveillée sur le diagnostic et qu'on ne cherche point les autres signes.

Nous avons observé personnellement un petit

enfant chez lequel les troubles psychiques étaient seuls évidents: arrêt du développement intellectuel, grands changements du caractère (enfant grognon, hostile, pleurnichard), insomnie, modifications de l'attitude et du faciès, perversions instinctives (l'enfant en cachette se levait pour déféquer sur le tapis de la chambre). A l'état psychopathique étaient associés des troubles diarrhéiques avec fièvre qui rendaient le diagnostic difficile jusqu'au moment où une légère mais nette desquamation digitale (pieds et mains) permit de rattacher ces manifestations pathologiques à l'acrodynie et de porter un pronostic favorable vérifié.

D'autres exemples typiques d'acrodynie à forme psychopathique ont été publiés par Rocaz et Janet. Voici tout d'abord le cas de Rocaz :

Pierre E..., âgé de 2 ans, habitant dans le sud-est du département des Basses-Pyrénées. Sa famille constate que, sans motif apparent, il change de caractère, devient hargneux, méchant, et perd son appétit. Ces troubles s'accroissent peu à peu ; il a des colères continuelles et inexplicables ; de plus, il a perdu complètement le sommeil et crie toute la nuit. Toutes les médications calmantes données à ce moment restent sans résultat. C'est alors qu'il est conduit à la consultation du docteur Belot (de Salies-de-Béarn). Celui-ci pratique l'examen du malade, qui ne révèle qu'un amaigrissement très marqué, et l'abolition des réflexes rotuliens ; mis à terre, l'enfant refuse de marcher.

Cet état dura une quinzaine de jours à peu près stationnaire, puis s'améliora ; l'enfant commença à se calmer, à moins crier et dormir un peu mieux. L'appétit revint un peu, quoique l'enfant présentât alors quelques troubles gastro-intestinaux caractérisés par une diarrhée légère.

J'eus l'occasion de voir cet enfant quelques jours plus tard ; la mère me dit qu'elle avait constaté une amélioration consi-

dérable, mais je trouvai cependant un enfant très fatigué, anxieux, voulant rester blotti dans les bras de sa mère, et qui, quand on le posait à terre, demandait aussitôt à être repris sur les bras. Je ne trouvai aucun érythème et la mère n'a enregistré aucune plainte de l'enfant concernant une sensation douloureuse du côté des mains et des pieds ; ni le docteur Belot, ni moi, n'avons pu, d'ailleurs, en découvrir les signes révélateurs.

L'état de cet enfant s'améliora d'ailleurs peu à peu et il guérit complètement.

Malgré l'absence de certains signes caractéristiques, le diagnostic d'acrodynie semble évident par l'association si spéciale de troubles psychiques et moteurs à l'anorexie et à l'insomnie, et enfin par l'évolution de la maladie.

Dans l'observation de Janet et de Dayras, les troubles psychiques sont tels que l'on peut vraiment prononcer le mot de forme mentale.

Telle est résumée l'observation de ces auteurs :

Jacqueline G..., 5 ans. D'un caractère facile, cette enfant qui n'a aucun antécédent pathologique, accusait déjà quelques modifications psychiques un mois avant le début apparent de la maladie ; elle se mettait en colère à propos de rien, jetait des objets à la figure de ses parents, et proférait des gros mots.

Le 6 février 1926, en proie à une colère particulièrement violente, elle se dressa sur son lit, écarlate, arrache ses vêtements, pousse des cris perçants, puis tombe dans un état de prostration profonde. Le soir, elle est remise, mais passe la nuit sans dormir. Le lendemain, son état est satisfaisant, mais elle ne peut marcher, tant elle souffre des jambes. Pendant tout le mois de février, il y a des crises de colère violente plusieurs fois par jour, pendant lesquelles l'enfant déchire sa chemise, mords ses couvertures ou ses parents, s'arrache littéralement les cheveux, crache par terre, se cogne le front contre le mur, se plaint de la tête et du nez qu'elle frotte sans cesse. Les nuits sont aussi agitées, et l'enfant ne dort que quelques minutes.

Au moment des crises d'excitation, on voit apparaître de larges placards érythémateux ; entre temps, parfois, une érup-

tion scarlatiniforme fugace. Aux mains et aux pieds, on voit un œdème rouge et moite, mais si caractéristiques que fussent ces signes cutanés, ce n'est que par un interrogatoire serré que nous avons pu en établir l'anamnèse, tellement ils avaient passé inaperçus au milieu d'un tableau impressionnant de troubles mentaux. Un neurologiste appelé en consultation, conseille l'internement. Ces crises nerveuses disparaurent à l'occasion d'une coqueluche intercurrente, puis reparurent quand les quintes diminuèrent.

Le médecin traitant conseille à nouveau l'internement. C'est à ce moment que nous voyons le malade; le contraste est saisissant entre la dépression physique et l'exaltation psychique; à moitié nue, la chemise déchirée, retranchée derrière ses couvertures, l'enfant est hostile et l'on est obligé de la maintenir pour l'examiner; on remarque alors l'œdème des extrémités avec desquamation, l'atrophie musculaire, les troubles cardio-vasculaires.

Dans ce cas, les troubles mentaux ont été si accusés qu'ils ont semblé constituer toute la maladie; leur nature n'a été reconnue que très tard par la constatation d'un érythème des extrémités avec gonflement. Cependant, l'interrogatoire de l'entourage permet de retrouver le souvenir des symptômes acropathologiques déjà caractéristiques qui avaient passés complètement inaperçus jusque là.

L'internement dans ce cas avait été sérieusement envisagé en présence d'un état mental et l'on pourrait dire d'un aspect psychopathique bien particulier: cris et colères violentes, irréfléchies et indomptables, excitation motrice avec impulsions nocives pour l'enfant lui-même, mouvements stéréotypés, insomnie complète.

b) *Forme motrice.* — Plus rarement, ce sont les

troubles moteurs qui attirent toute l'attention, qu'il s'agisse de phénomènes d'excitation ou de dépression motrice (convulsions ou paralysies).

Nous avons vu qu'assez souvent on remarquait, à la période d'état, de petits troubles moteurs : tremulation des extrémités, ou même, myoclonie qui, ajoutés en quelque sorte au tableau clinique, n'aggravent pas la maladie. Plus rarement, ces manifestations d'excitation motrice peuvent se généraliser et prenant un caractère un peu particulier, donnent lieu à une véritable *forme myoclonique et convulsive*.

Ici peut servir d'exemple une observation de Deuber :

F. R..., garçon de 3 ans 1/2; entre dans le service le 15 août. La maladie a débuté il y a un mois par des douleurs et un gonflement notable des extrémités, et l'apparition de sueurs anormales. Depuis quelques jours sont apparues des crises de contractions cloniques des jambes avec perte de connaissance, suivies de paralysies passagères; les convulsions persistent, des crises épileptiformes se reproduisent à l'hôpital plusieurs fois, mais le petit malade guérit complètement après quelques semaines. Les troubles acropathologiques permirent le diagnostic.

Malgré l'absence de renseignements qui auraient pu être fournis par la ponction lombaire, et étant donnée l'allure typique des manifestations cutanées, on peut rattacher ce cas à la forme convulsive et myoclonique de l'acrodynie; les crises de contraction des membres inférieurs avec perte de connaissance et paralysie passagère post-épileptique, donnent l'impression d'une épilepsie localisée et les grandes crises convulsives généralisées apparaissent avec la maladie et disparaissent avec elle.

Un malade de Péhu fournit aussi une observation qu'on doit rattacher à la même forme clinique. Au cours d'une acrodynie indéniable, on nota de fréquents soubresauts des tendons, les mains et les doigts étant soulevés par une secousse rappelant celles qui sont causées par un courant électrique. Ce malade présenta même plusieurs fois une crise convulsive des quatre membres, sans perte de connaissance, sans morsure de la langue ni perte des urines. La ponction lombaire fournit des renseignements sensiblement normaux. « On comprend que, chez le petit enfant, ces formes cliniques puissent faire penser à un syndrome méningé, surtout lorsqu'il y a de la fièvre, comme dans le cas de Deuber. Mais la ponction lombaire est négative et d'autres signes viennent qui permettent de faire entrer la maladie dans le cadre de l'acrodynie. »

c) *Formes paralytiques.* — Les formes paralytiques sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes : l'hypotonie musculaire peut devenir si marquée que l'enfant présente un véritable état paralytique. Rocaz a prononcé à propos de cette catégorie de faits le mot « forme myélitique ». Il nous paraît préférable de ne pas retenir cette désignation anatomique et plus prudent d'adopter une dénomination purement symptomatique. L'exemple le plus typique de forme paralytique nous est fourni par une observation impressionnante de Rocaz que nous résumerons ici :

L. R..., âgé de 5 ans, est porté à la consultation en novembre 1926 parce que, depuis quelques jours, il souffre des membres et ne marche presque plus. Antécédents héréditaires sans particularités. L'enfant a eu, jusqu'ici, une alimentation et une croissance normales. La maladie a débuté il y a quelques jours par des douleurs des mains, bientôt suivies de maladresse pour saisir les objets et de fatigue dans la station debout. Ces troubles évoluent sans fièvre, mais déjà apparaît une sudation abondante; en quelques jours, l'impotence s'accroît; le malade ne peut ni s'asseoir ni se tenir debout, ni porter sa main à sa bouche; les réflexes sont abolis; on pense à une maladie de Hein-Mélin.

L'examen montre un malade immobile dans le décubitus dorsal; les pommettes sont rouges et sur les membres supérieurs on constate une éruption de ponctué rougeâtre sur fond rose; les mains sont gonflées, rouges et humides; l'enfant les tient en demi flexion; il ne peut les étendre sans douleur. Les masses musculaires des bras et des avant-bras sont atrophiées et hypotoniques; aux membres inférieurs, les pieds tombent en équin, et le malade ne peut les redresser spontanément. Si l'on remue l'enfant, il s'affaisse une fois assis ou s'écroule brusquement si on le met debout. Si on veut le soulever, en soutenant les membres inférieurs, ceux-ci pendent flasques. Enfin, malgré tous ses efforts, l'enfant ne peut soulever son bras, ni détacher le coude du corps. Il n'y a pas de troubles des sphincters, mais les réflexes sont abolis.

Les examens complémentaires ont montré un liquide céphalo-rachidien normal ; enfin, l'examen électrique des muscles indique une tendance à la réaction de dégénérescence.

Le 4 décembre, les douleurs ont diminué ; l'impotence est toujours accusée aux membres inférieurs, mais l'enfant peut porter ses mains à sa bouche ; la sudation a diminué, mais l'éruption persiste, et commence à desquamer. Le caractère de l'enfant est plus calme.

En avril 1927, les mouvements sont à peu près normaux ; cependant, la force est toujours diminuée, on trouve encore des réflexes abolis et des masses musculaires grêles.

Au mois d'octobre, il ne persiste plus que des troubles de l'excitabilité électrique.

Ces observations de formes paralytiques ne sont pas rares ; le plus souvent les troubles moteurs n'existent qu'aux membres inférieurs. D'autre fois, ils s'étendent aux membres supérieurs, créant une véritable quadriplégie dont nous trouvons par exemple une autre observation typique chez Van Bogaert. Enfin, ils peuvent plus rarement atteindre en outre les muscles du cou, et cette extension se caractérise alors par une tête ballante que le malade soutient avec des deux mains.

Nous n'avons jamais trouvé d'observation où soit relatée une paralysie des nerfs crâniens ; cependant, nous rappellerons ici l'observation de Janet et Pierrot qui semble s'être accompagnée de paralysie oculaire. Ces auteurs rapportent en effet l'histoire d'une acrodynie typique au cours de laquelle on aurait remarqué pendant 24 heures des troubles passagers de la vue. Comme ceux-ci, se seraient accompagnés de somnolences, on aurait pu penser

à la forme hypersomnique et oculaire de l'encéphalite, mais quand les auteurs eux-mêmes virent l'enfant, ils ne constatèrent que les signes habituels d'une acrodynie complète.

Dans la forme paralytique, les troubles moteurs sont caractérisés par l'accentuation de l'hypotonie, et de la parésie de la forme habituelle avec abolition des reflexes tendineux. On peut se demander si, dans certains cas, il n'y a pas atrophie musculaire. Rocaz a même constaté quelques troubles des réactions électriques. On comprend ainsi que l'on ait pu hésiter avec une poliomyélite, mais la paralysie infantile se fixe rapidement sur un membre où s'accuse alors l'atrophie; ces séquelles motrices et trophiques de la poliomyélite ne se rencontrent jamais dans l'acrodynie.

d) *Forme sensitive.* — Plus rarement que les troubles psychiques et paralytiques, on peut voir s'accuser le syndrome sensitif. Nous avons vu que l'acrodynie peut débiter par des douleurs qui siègent aux membres, souvent interprétées comme des « douleurs de croissance », ou, plus rarement, à l'abdomen.

Il est plus rare de voir ces douleurs rester isolées, mais il existe quelques observations dans lesquelles elles persistent et prennent une grande importance pendant toute la période d'état, comme chez un

malade de Deuber où il s'agit, à vrai dire, contrairement à la règle, d'un enfant assez grand pour exprimer ce qu'il ressentait.

II. *Formes cutanées.*— Il n'existe guère de formes purement cutanées. Mais dans certains cas, les manifestations cutanées sont localisées, soit généralisées (éruptions disséminées) sont si importantes que les troubles nerveux passent véritablement au deuxième plan. Dans la *forme cutanée à éruptions disséminées*, l'attention est attirée par des éruptions généralisées le plus souvent morbilliformes, quelquefois scarlatiniformes, peut-être liées à la transpiration. On peut en lire des exemples dans Beutter et surtout Powell, celui-ci rapporte plusieurs observations dans lesquelles la maladie débute par un rash scarlatiniforme prédominant à la période d'état, et laissant au deuxième plan les localisations des extrémités et les troubles nerveux, comme dans le cas que voici :

F..., 3 ans, 11 décembre 1925. Il y a deux mois, bronchite guérie au bout deux semaines; le mois dernier, coryza d'une durée de 10 jours; une semaine après, rash sur le thorax s'étendant progressivement aux membres; sensation de démangeaison de la peau. Le rash était au maximum deux semaines avant l'entrée de la petite malade; gencives tuméfiées avec même chute d'une dent, l'enfant est agitée, constipée, transpire abondamment; abdomen distendu, appétit irrégulier.

Examen. — Tout le corps est couvert d'un rash maculopapuleux, surtout marqué depuis la partie moyenne du thorax jusqu'aux extrémités; les lèvres montrent une congestion marquée avec oedème et cicatrice de la lèvre inférieure. Plusieurs

dents manquent, et il existe un écoulement purulent dans les alvéoles vides; les bords gingivaux sont oédématisés, presque nécrosés; les amygdales hypertrophies sont cryptiques et turgescentes; l'abdomen est tympanisé. Aux membres supérieurs, les paumes des mains sont légèrement plus rouges qu'à l'état normal; la peau est épaisse et rude avec des nodules fins, probablement de la même nature que les pustules disséminées sur le corps, les membres inférieurs montrent plusieurs lésions ulcérées des plantes et des orteils, où la peau est égratignée, mais sans que l'on puisse remarquer de zones franches de rougeur; les réflexes rotuliens sont vifs et normaux.

L'examen du sang montre 80 % d'hémoglobine; il y a 22.200 leucocytes, 4.848.000 hématies, 82 % de polynucléaires, 14 % de lymphocytes, 3 % de gros mononucléaires. Le prélèvement fait au niveau des cavités dentaires révèle des diplocoques, des streptocoques, des staphylocoques et des débris épithéliaux; un second prélèvement décèle des spirilles de Vincent et des bacilles fusiformes, puis une prédominance d'un bacille analogue au bacille diphtérique.

Le traitement fut symptomatique; rayons ultra-violets, avec amélioration lente mais progressive; le rash disparut, la stomatite guérit, l'appétit et le sommeil revinrent, et la fillette est en bonne voie de guérison.

Dans plusieurs cas, même, l'éruption scarlatini-forme fut accompagnée de vomissements. On comprend alors que le diagnostic de scarlatine ait pu être posé. On comprend d'ailleurs que le diagnostic soit quelquefois difficile et que l'on puisse ne pas songer à l'acrodynie devant ces éruptions importantes.

Cependant, l'absence de température, d'autres troubles viscéraux, la localisation du rash et sa persistance, feront éliminer la notion d'une maladie infectieuse, et l'examen attentif révélera alors les signes moins apparents de l'acrodynie.

Dans les *formes cutanées à éruptions localisées*, les altérations de la peau sont limitées aux extré-

mitées ; ce sont les formes que Péhu nomme vasomotrices et que Robert Debré, reprenant la désignation d'Etienne May, appelle acro-pathologiques. La maladie semble en effet se borner à l'oédème si caractéristique des extrémités ; la froideur, puis la rougeur des pieds et des mains attire l'attention et l'on pourrait penser à des engelures s'il n'y avait cependant quelques signes révélés par l'interrogatoire (le changement de caractère) ou par l'examen (la tachycardie) qui mettent sur la voie de l'affection.

III. — FORME GANGRENEUSE.

Dans quelques observations, la maladie a évolué avec des signes trophiques graves, dépassant de beaucoup les petits troubles habituels comme la chute des cheveux ou des ongles, que nous avons signalés aux complications de la forme habituelle de l'acrodynie. Dans ces cas, on a observé une véritable gangrène des extrémités qui donne à la maladie un aspect tout différent et aggrave son pronostic.

Le premier cas signalé par Parkes Weber a été décrit par cet auteur sous le nom de dermatite chronique mutilante, au moment où la maladie était encore inconnue en Europe (1921). Ce petit malade

fut présenté à la Société Royale de Médecine de Londres.

Il s'agit d'un garçon de 2 ans 1/2; il existe une rougeur excessive des joues et du menton, sur lesquels la peau est squameuse; en même temps, on peut constater un écoulement muco-purulent des narines avec enfoncement de la voûte nasale; la peau des mains est gonflée, rouge et cyanosée; les extrémités de quelques doigts ont disparu par suite de gangrène ou d'ulcération. Les pieds sont turgescents, rouges ou livides et à chaque plante existe une ulcération torpide. Aux rayons X, on peut constater dans les os des mains de petites zones de décalcification. Le petit malade a déjà été examiné en janvier 1920, et les symptômes auraient commencé à apparaître à la main gauche vers l'âge de trois semaines.

En mai 1921, l'examen des fosses nasales est pratiqué; la cloison est trouvée détruite, les cornets ont disparu; on pense à la syphilis, mais plusieurs réactions de Wassermann sont négatives. L'examen du pus ne donne aucun renseignement.

En juillet 1921, hématurie légère, passagère; l'enfant souffre de démangeaisons cutanées; il est impotent. En octobre, il sort du service sans être guéri; le coryza persiste, les doigts sont plus mutilés qu'à l'entrée. L'enfant meurt en janvier 1923.

La cause de ces lésions ne fut pas reconnue; on la rapprocha de l'érythromélalgie de Weir-Mitchell, caractérisée par des douleurs et une rougeur turgescente avec cyanose des extrémités.

Une autre observation de ces formes gangréneuses a été publiée par Robert Debré et Mlle Petot, en 1924 :

L'enfant que nous avons examiné avait été adressé au Professeur Ombredanne par le docteur Billard (de Malesherbes). Cet enfant a été parfaitement normal jusqu'au mois de décembre 1923. C'est à cette époque, l'enfant ayant 4 ans, que la maladie a débuté par des douleurs spontanées dans les membres inférieurs, de la céphalée, de l'insomnie. Le 19 décembre, le malade est vu pour la première fois par le docteur Billard; à ce moment le tableau clinique comporte, avant tout, des troubles sensitifs

et psychiques ; douleurs dans les membres inférieurs, fourmillements, prurit extrême occasionnant un grattage incessant. Ces douleurs et ces sensations anormales troublent profondément la vie de l'enfant. Sa démarche est impossible, l'insomnie est très prononcée, le caractère de l'enfant est modifié d'une façon impressionnante, l'enfant triste, maussade, ne joue plus, crie sans cesse, jour et nuit, et présente une agitation permanente.

L'enfant présente parfois des crises nerveuses caractérisées par des grincements de dents et des mouvements cloniques du bras ; entre les crises, l'enfant reste très agité. A l'examen objectif, on constate un état parétique des membres inférieurs, pas de troubles trophiques ni sphinctériens, aucun signe, méningé. L'état général est altéré, l'enfant a des sueurs profuses, sans fièvre. En avril 1924, l'enfant est revu ; la scène a totalement changé en raison des symptômes nouveaux d'une importance primordiale, à savoir des troubles trophiques d'une extrême gravité : 1. aux pieds et aux mains, des lésions gangréneuses (les doigts et les orteils présentent une hypertrophie diffuse avec coloration violette et aspect lisse de la peau, puis une nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche). 2. Une gingivite avec odeur gangréneuse de l'haleine, sialorrhée abondante, carie et chute des dents. 3. Une atrophie légère des muscles de l'avant-bras gauche et une atrophie plus marquée du triceps sural gauche.

En même temps, tous les symptômes précédemment observés ont suivi une marche progressive. Les troubles sensitifs ont augmenté ; l'anesthésie des membres inférieurs est complète. Les sensations subjectives anormales, le prurit en particulier, sont de plus en plus marquées, comme en témoignent les lésions de grattage. Les troubles psychiques sont des plus nets ; l'enfant présente une baisse intellectuelle considérable, il ne parle plus, il ne s'intéresse plus à rien. Enfin, il est complètement insomnique et constamment agité. L'impotence des membres inférieurs est totale et l'enfant est confiné au lit. Néanmoins, l'état général reste bon.

De cette longue évolution, il ne reste en juillet 1924 que les séquelles graves que voici : les mutilations de la main gauche, une légère atrophie du triceps sural gauche, une disparition presque complète des dents, puis une diminution de la force musculaire des membres inférieurs, quoique la marche soit devenue possible, enfin une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

On voit la gravité et l'importance des troubles trophiques dans ces deux observations. Au point de

vue local, ces formes d'acrodynies semblent caractérisées par l'exagération de l'érythroédème : le gonflement est en effet marqué et la couleur rosée des extrémités est devenue une véritable cyanose.

De plus, peu à peu on voit se produire des ulcérations ou même une véritable gangrène sans température et sans douleurs qui aboutit à la chute des doigts.

Nous remarquerons aussi que chez ces malades l'acuité des syndrômes ordinaires, l'apparition d'autres troubles trophiques tels que l'effondrement de la cloison ou la gangrène buccale contribuent à donner à l'acrodynie un aspect de gravité qui peut expliquer les cas de mort comme dans l'observation de Parkes Weber. On comprend qu'un tel tableau clinique puisse éveiller l'idée de gangrène par ergotisme ou d'un syndrome de Morvan. Ces formes sévères de la maladie peuvent se terminer par la mort ou en tout cas laissent des mutilations définitives.

Parmi les formes où domine un ordre de symptômes exceptionnels, nous retiendrons surtout les formes ganglionnaires et oculaires.

IV. *Forme ganglionnaire.* — Nous avons déjà signalé les adénomégalies légères que l'on peut quelquefois observer chez les acrodyniques ; en

général, ces adénites sont peu marquées et correspondent aux territoires de la peau altérés par les sueurs, les érythèmes et le grattage. Mais quelquefois les adénomégalias sont généralisées et prennent des proportions qui ne sont plus en rapport avec les lésions de grattage. Voici à ce sujet, une observation caractéristique de Robert Debré, Mlle Hébert et Gardinier.

L'enfant F..., âgé de six mois, a été bien portant jusqu'au 30 mai. Sa maladie a alors débuté par une éruption diffuse sur tout le tronc accompagnée de prurit et de polymicroadénopathie. Le 2 juin apparaît une infiltration oédémateuse des pieds, atteignant à la fois les régions plantaire et dorsale. L'oédème paraît dur; la peau est lisse et tendue. Le 10 juin, certains ganglions augmentent de volume; cette intumescence paraît s'être produite avec une grande rapidité; relativement peu volumineux le matin, ils sont le soir très gros; ce sont les ganglions des chaînes occipitale, carotidienne, axillaire et inguinale.

Dès que l'on le découvre, on aperçoit une éruption diffuse sur tout le thorax, qui présente tous les caractères d'une miliaire; de nombreuses lésions de grattage témoignent qu'elle est prurigineuse; d'ailleurs, l'enfant, une fois dévêtu, porte immédiatement les mains au niveau du thorax et essaie de se gratter.

La deuxième lésion sur laquelle l'attention est attirée est l'existence d'adénopathies. Il existe d'importants groupes ganglionnaires occipitaux et sus-claviculaires; les ganglions axillaires, plus volumineux encore, ont atteint la grosseur d'une noix; ceux des régions inguinales sont moins tuméfiés; enfin, au niveau du quatrième espace intercostal gauche, existait un ganglion dur, petit, peu mobile.

L'examen des membres montre enfin un oédème dur des deux pieds; cet oédème est surtout net à la face dorsale; la peau est lisse, tendue, les mains ne présentent pas d'oédème, mais la peau desquame légèrement à leur niveau. La rate est cliniquement normale, le foie également. Enfin, dernier symptôme à noter, l'enfant présente un cornage respiratoire très marqué; existant antérieurement, il s'est seulement accentué les quinze derniers jours; à l'auscultation, le bruit de cornage est perçu dans toute l'étendue du thorax. La luette et

les amygdales sont grosses, la langue présente une glossite exfoliatrice marginée.

Le petit malade n'a ni température ni troubles digestifs; les parents insistent seulement sur son agitation et sur le fait qu'il ne peut plus rester assis et tenir convenablement la tête droite.

L'interrogatoire sur les antécédents de l'enfant ne révèle rien de notable; il a eu la varicelle en mai; il a une sœur bien portante; ses parents sont en bonne santé.

L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges = 4.480.000; hémoglobine = 85; valeur globulaire = C. 94; globules blancs = 9.000; poly. neutre = 42; poly. éosino. = 1; lymphocytes = 51; moyens mono. = 4; grands mono. = 2; une radiographie du thorax et des membres ne montre rien d'anormal. Le diagnostic d'acrodynie est discuté ce jour-là; les lésions des mains et des pieds faisaient bien songer à cette maladie, mais les volumineuses adénopathies n'ayant jamais, à notre connaissance, été signalées dans cette maladie, nous n'osons pas poser formellement ce diagnostic.

Le 15 juin 1928, l'enfant est revu; il est légèrement amélioré; les pieds sont moins oédématisés, la température a oscillé entre 36.6 et 37.7; l'appétit est conservé; mais le matin même est apparue une conjonctivite bilatérale. Enfin, l'agitation est toujours marquée; elle empêche la nuit tout sommeil; l'enfant crie, est hostile à l'examen. L'éruption paraît moins prurigineuse, mais des sudamina plus nombreux sur le corps et sur la tête témoignent que l'enfant transpire abondamment. Deux centigrammes par jour de gardénal sont ordonnés.

Le 18 juin, l'enfant avait été calmé par le gardénal mais il est toujours très gêné par son cornage respiratoire; de nouveaux ganglions, assez petits, apparaissent dans la région rétro-auriculaire. L'aspect de l'éruption n'a pas changé, les pieds ont le même aspect, mais les mains se sont modifiées; elles sont plus infiltrées; leur coloration aussi a varié, elle est maintenant foncée, d'un rouge violacé; enfin, elles sont luisantes, mouillées de sueur et desquamantes. La conjonctivite est en voie d'amélioration. Le pouls est rapide et oscille autour de 100-110.

Le diagnostic d'acrodynie semble maintenant certain. Le prurit, la sudation, l'asthénie, les troubles psychiques, la tachycardie sont les éléments de ce diagnostic. L'aspect des mains est caractéristique avec leur infiltration, leur rougeur et leurs lésions de macération dues à la sueur. Seule, l'existence des adénopathies est un symptôme anormal. Un nouveau traitement est institué, qui comporte XV gouttes d'adrénaline par jour et de l'iodure de potassium à petites doses.

Le 27 juin, nouvelle poussée ganglionnaire, il apparaît de gros ganglions rétro-maxillaires et parotidiens droits. Les

pièds deviennent très rouges et sont à nouveau plus tendus; la peau en est lisse, luisante, impossible à plisser; les mollets et les cuisses sont aussi un peu infiltrés, surtout au niveau de leur face externe; il n'y a pas d'infiltration de la peau de l'abdomen. Les mains sont infiltrées d'un rose violacé.

Sur le tronc, les membres supérieurs, le menton, le cou, le front, le cuir chevelu, existe un érythème assez intense ayant les caractères de lésions sudorales, et toujours très prurigineux. Les adénopathies ne se modifient pas; on constate une légère saillie molle dans les régions préauriculaire et temporale.

L'attitude du corps est plus pathologique encore; l'enfant, très flacide, ne peut se tenir assis; de plus, il est impossible d'obtenir les reflexes rotuliens et achilléens. L'enfant est triste; il pousse de temps en temps des cris de souffrance; cependant, il n'a pas de température; il a engraisé de 300 grammes. Les traitements précédents sont supprimés; on donne XX gouttes d'irrastérine.

Le 9 juillet, l'enfant est plus gai et tient mieux sa tête; mais le cornage pharyngé, l'aspect des membres et des ganglions ne se modifient pas. On cesse toute médication.

28 juillet. L'amélioration est très notable. Les membres supérieurs ne sont plus infiltrés; les membres inférieurs le sont beaucoup moins; cependant ils restent encore froids. L'éruption à presque entièrement disparu, les sueurs également; les ganglions ont diminué. L'enfant se tient debout, assis; il joue, rit, boit son lait et mange des bouillies.

Le 24 septembre, il persiste seulement un peu d'infiltration des deux pieds qui sont encore plus froids que le reste du corps. Les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux ont beaucoup diminué de volume, mais ils sont encore très appréciables; le cornage persiste un peu, mais le petit est gai, mange bien, se tient debout et essaie de marcher. Seuls les reflexes rotuliens et achilléens restent toujours abolis.

Le 2 novembre, l'enfant est revu; il présente une nouvelle poussée qui a débuté le 26 octobre; le cornage fut le premier signe; puis apparaît la rougeur des conjonctives; des éléments éruptifs se montrent au niveau des pieds, des mains et des doigts, sur la face palmaire et dorsale; au niveau des pieds, la peau est luisante et tendue, il est impossible de la plisser, les orteils sont luisants et gonflés; les ganglions cervicaux et inguinaux augmentent de volume. L'enfant, moins gai, se tient immobile dans son berceau. La température oscille entre 37,5 et 38,5. Le pouls est à 120; le coryza a reparu. L'enfant, très fatigué et gêné pour pouvoir respirer

Le 10 novembre, une amélioration se produit; les signes persistent, mais atténués; l'éruption a pris une tendance des-

quâmativè au niveau du pouce et de l'index droits. Les conjonctivés sont rosées, l'œil brillant; le coryza et le cornage persistent, mais moins accentués. Les ganglions inguinaux sont toujours volumineux, les cervicaux toujours hypertrophiés, surtout au niveau du groupe sous angulo-maxillaire droit.

Le 16 novembre, la rougeur a disparu, l'infiltration oédémateuse a diminué; il persiste une desquamation légère; l'adénopathie cervicale et le coryza persistent; mais l'enfant a repris son activité psychique. Quelques jours après, le tympan droit s'étant perforé spontanément, un écoulement d'oreille se produit sans douleur préalable, mais vraisemblablement après une légère poussée de température. Cette otite guérit en quelques jours; le coryza régresse, et au début de décembre, l'enfant est en excellent état, ne présentant plus que des adénopathies cervicales.

Comme le disent les auteurs de cette observation, le diagnostic se présentait à l'esprit; mais il paraissait difficile de l'admettre, tant les adénomégalias semblaient dominer le tableau de l'appareil hémolymphatique; hypothèse d'ailleurs abandonnée après l'examen clinique et la recherche de la formule sanguine.

V. Forme oculaire. — Nous avons indiqué déjà qu'en rapprochant l'acrodynie infantile, observée aujourd'hui, des épidémies d'acrodynie de 1828/30, Robert Debré et Mlle Petot avaient indiqué la rareté de la conjonctivite dans l'acrodynie infantile actuelle comparée à la fréquence de cette localisation au cours de l'épidémie du XIX^e siècle. Cependant, la conjonctivite peut apparaître dans l'acrodynie infantile, comme le prouve l'observation précédente. Bien plus, dans certains cas, la

conjonctivite peut comme seul symptôme, persister durant quelques semaines. Ce fut le cas chez un enfant observé par Janiet et Dayras :

Georgette T..., 15 mois, est amenée en mai 1928, pour des troubles singuliers de l'état général.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents. En mars, la mère remarque une éruption de petits éléments rouges ; puis, assez rapidement, se caractérise un syndrome d'acrodynie ; la mère y attache peu d'importance, mais, par contre, elle est frappée vivement par du larmolement et de la rougeur conjonctivale et palpébrale ; elle conduit l'enfant à la consultation d'Ophtalmologie des Enfants-Malades, où l'on diagnostique une conjonctivite banale. Peu à peu, l'altération de l'état général, les troubles du caractère, attirent l'attention, et l'on envoie l'enfant au service de médecine.

On y est frappé par l'attitude de l'enfant blotti dans les bras de sa mère et fuyant la lumière ; l'existence d'une conjonctivite explique en partie cette attitude ; elle se manifeste par la rougeur conjonctivale et palpébrale, et semble-t-il, par une photophobie très marquée, du larmolement, etc. Ces phénomènes semblent d'ailleurs en régression, mais, par contre, d'autres symptômes viennent constituer un tableau complet d'acrodynie. Les troubles psychiques sont importants, l'enfant est triste et pleure à chaque instant ; l'anorexie est complète, les sueurs abondantes et fréquentes ; enfin, les mains sont gonflées, rouges, moites et froides ; l'enfant semble souffrir de démangeaisons, car il frotte souvent ses deux mains l'une contre l'autre.

L'enfant est revu pour la dernière fois en juin ; tous les symptômes précédemment décrits persistent, et il est apparu en plus une éruption sudorale confluyente.

On voit que, dans ce cas, le malade a été traité pendant plusieurs semaines par un spécialiste pour des troubles oculaires, rougeur conjonctivale et palpébrale avec photophobie ; le diagnostic d'acrodynie est pourtant évident par l'association des troubles psychiques et de l'érythroédème des extrémités.

On ne sait encore la nature et la signification exacte de ces localisations oculaires mais, en général, elles ne sont d'aucune gravité, et guérissent avec la maladie ; cependant on a signalé des ulcérations de la cornée (Byfield) qui conduiraient à réserver dans ces cas le pronostic fonctionnel.

VI. *Formes frustes.* — Dans certains cas, les symptômes cardinaux de l'acrodynie sont peu marqués, demandent à être recherchés avec soin si bien que l'on peut décrire des formes frustes. L'observation suivante, due à Feer, dans laquelle le diagnostic fut fait par la constatation de troubles cardiovasculaires en est un bon exemple :

En septembre 1927, entre dans le service une fillette de 4 ans ; depuis 2 mois, elle est fatiguée et pleurnicharde, présente des nausées, des douleurs abdominales, de la céphalée, de l'amaigrissement. La marche est impossible. L'examen ne révèle aucun trouble viscéral ; le Paquet est négatif ; il existe une hypotonie musculaire peu prononcée, et de la photophobie ; le liquide céphalo-rachidien est normal ; l'examen du sang donne : globules rouges 5, hémoglobine 75 %, leucocytes d'abord 13,000 après une légère stomatite, puis 11.300 ; aucune transpiration, mais les pieds et les mains sont cependant un peu humides ; le pouls bat à 140-160, puis il diminue progressivement à 100-110, la température reste normale ; la pression artérielle au début est de 120 mm., à la fin d'octobre de 110, puis fin novembre de 95, avec amélioration progressiv de l'état général ; si l'on n'avait pas pris la pression artérielle dans ce cas et tenu compte de la tachycardie, il est probable que la maladie n'aurait pas été reconnue ; le diagnostic fut confirmé aussi par la glycémie élevée ; c'est le seul cas observé par Feer où il n'y eut point de sueurs.

On voit que dans ce cas on devine le syndrome psychique, le syndrome moteur et le syndrome

sensitif, mais ils restent estompés, ne prennent pas leurs caractères typiques et gardent une allure commune à beaucoup d'affections de l'enfance.

Peut-on encore élargir le cadre de l'acrodynie, et y rattacher certains syndrômes psychopathiques de la petite enfance, ou certains syndrômes douloureux ? Actuellement, on ne peut guère que classer les observations parues et où le diagnostic est évident par les seuls examens cliniques. Ce cadre pourra s'étendre lorsque les observations se multiplieront et surtout lorsque la lumière se fera sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie. On aura alors des éléments de diagnostic plus sûrs par des moyens biologiques, pour comprendre et mieux classer les formes anormales de l'acrodynie. Les notions éparses que nous avons réunies sont intéressantes au point de vue du diagnostic et permettent de rattacher à l'acrodynie certains syndrômes singuliers et quelquefois angoissants, tels que les syndrômes mentaux. Elles sont intéressantes aussi au point de vue du pronostic, permettant de prévoir la gravité plus particulière de certaines formes telles que les formes gangréneuses, ou même la durée plus longue de la maladie comme par exemple dans les formes paralytiques.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'acrodynie infantile dans sa forme psycho-acro-pathologique est facile pour le médecin qui en a vu, ou même a lu sa description. Mais l'affection est encore peu connue, et l'on voit signalés, en lisant le début des observations, des diagnostics variés et successifs, avant que le malade ne soit amené à un pédiâtre qui connaisse l'acrodynie ; souvent, l'on voit interpréter tous les symptômes comme des troubles de croissance, étiquette vague qui expliquerait à la fois les troubles psychiques, les douleurs, l'anorexie ; dans d'autres cas, les symptômes peuvent orienter vers des diagnostics plus précis, mais très éloignés. Ainsi, la polydipsie fit porter quelquefois le diagnostic de diabète, et Lereboullet a vu la confusion se faire avec l'hérédo-syphilis.

Nous avons vu que, pour le médecin averti, la coexistence si caractéristique de troubles nerveux, de troubles cutanés et de troubles cardio-vasculaires, constitue un syndrome bien spécial. Nous insisterons donc surtout sur le diagnostic des syndromes dissociés que l'on voit au début, ou qui persistent dans certaines formes cliniques. Nous discuterons ensuite, à la période d'état, le diagnostic de certaines affections que l'on peut rapprocher de l'acrodynie.

Troubles psychiques. — Nous avons vu leur importance dans le tableau clinique, leur fréquence dès le début, leurs variétés, depuis le simple abattement jusqu'aux crises d'excitation, créant une véritable forme mentale. Ils sont remarquables par leur persistance, leur intensité, leur progression, qui en imposeront aux parents et aux médecins pour leur faire éliminer les causes banales telles que les vers intestinaux et les troubles de l'éruption dentaire.

Le diagnostic sera plus délicat avec la méningite tuberculeuse et les psychoses infantiles. La méningite tuberculeuse est fréquente aussi de 2 à 5 ans, et débute insidieusement par des troubles similaires : caractère triste et irascible, anorexie, troubles du sommeil, photophobie. De plus, l'amaigrissement qui l'accompagne est aussi un signe d'acro-

dynie. Pour l'éliminer, on recherchera les antécédents héréditaires et les contaminations possibles de l'entourage ; on tiendra compte des résultats négatifs de la ponction lombaire et de la réaction à la tuberculine.

Les psychoses infantiles peuvent se voir aussi dans l'encéphalite épidémique ; la période d'état peut avoir passé inaperçue, et l'on peut se trouver devant des séquelles caractérisées par un syndrome psychique fréquent à cet âge. On observe alors un syndrome d'excitation psychique et moteur, souvent même un véritable état hypomaniaque, évoluant par crises, et accompagné de signes manifestes d'excitation mentale. On recherchera pour l'éliminer, l'épisode initial, la présence d'un syndrome excito-moteur plus fréquent que dans l'acrodynie, enfin les signes fournis par la ponction lombaire.

Si l'enfant est jeune, l'apathie et le retard intellectuel pourraient être mis sur le compte d'une encéphalopathie dans laquelle on trouvera souvent des signes neurologiques. Enfin, dans la seconde enfance, on peut voir, au début d'une chorée, des troubles psychiques caractérisés par de la mauvaise humeur, de la tristesse, et dont le diagnostic sera difficile avant l'apparition des mouvements anormaux.

Troubles généraux. — Ce sont quelquefois l'asthénie et l'amaigrissement qui attirent l'attention, orientant le médecin vers la grippe ou la tuberculose. On songera à la grippe, d'autant mieux que nous avons vu souvent l'acrodynie débiter par un état infectieux parfois très prononcé, avec concomitance d'angine et de coryza ; mais l'on se méfiera de ce diagnostic trop facile, de la durée des troubles de la convalescence et de l'inefficacité des toniques. Quant à la tuberculose, on peut y penser devant l'amaigrissement rapide, mais on l'éliminera facilement par la recherche des antécédents, l'examen clinique, la radiographie et la réaction à la tuberculine.

Troubles cutanés. — Lorsque ces troubles se présentent sous la forme de rashes ils peuvent faire porter le diagnostic de maladie infectieuse, en particulier, de scarlatine ; on remarquera l'absence de l'énanthème, l'insidiosité du début, et les localisations différentes de l'éruption disséminée, de sudamina ou de pyodermite ; on ne se contentera pas de ce diagnostic, et l'on recherchera la cause des transpirations anormales qui les auront favorisées.

Enfin, le syndrome acro-pathologique pourra soulever des difficultés lorsqu'il se présentera isolé. On éliminera facilement l'acrocyanose, dont l'érythème constitue le seul signe de la maladie ; mais

il sera plus difficile de différencier l'acrodynie de l'érythème pernio ; les engelures ont en effet les mêmes localisations, s'accompagnant de gonflement et de fourmillements ; mais ici l'érythème est plus foncé, la peau est indurée, et l'on voit se former des crevasses. Au moment de la desquamation, on pourrait penser à la desquamation printanière des mains et des pieds (Favre et Gaté), où il n'y a ni sudation ni aspect oédémateux. Enfin, nous avons signalé le diagnostic des formes gangréneuses avec la maladie de Weir-mitchell.

Troubles nerveux. — La maladie peut présenter des troubles sensitifs et des troubles moteurs qui constituent souvent un mode particulier de début. On se trouvera alors en présence d'un syndrome douloureux, ou d'une paraplégie dont le diagnostic se posera avec les affections neurologiques, les polynévrites et les encéphalo-myélites. Pour les polynévrites, presque toujours diphtériques chez l'enfant, on recherchera l'existence d'une angine blanche ou d'un coryza dans les antécédents rapprochés ; on remarquera les autres localisations spéciales, et la systématisation des paralysies : paralysie du voile, du palais ou des paupières. Enfin, on complètera l'examen par la recherche des réactions électriques et un ensemencement de la gorge et du nez.

Quant à la poliomyélite, qui peut s'accompagner aussi de douleurs, elle paralyse de façon massive un membre ou plusieurs ; ce n'est plus une hypotonie simple, et les réflexes sont complètement abolis ; l'évolution est, de plus, très différente ; rapidement, la régression se produit et les troubles de réaction électrique apparaissent sur certains groupes musculaires. Dans ces deux affections, on ne constate ni troubles cutanés ni troubles circulatoires.

Quant à l'encéphalite épidémique, elle est différente par beaucoup de points ; on ne remarque en effet dans l'acrodynie ni fièvre ni hypersomie, ni troubles oculaires, et les résultats de la ponction lombaire sont toujours négatifs. Il faudrait d'ailleurs surtout différencier l'acrodynie des formes basses de l'encéphalite (Bériel et Devic), caractérisées par la diffusion de la paralysie avec parfois prédominance à la racine des membres, par son extension aux nerfs craniens et aux sphincters, par la réaction du liquide céphalo-rachidien (dissociation albumino-cytologique avec parfois hyperglycorachie). Il manque d'autre part dans l'encéphalite, la dépression nerveuse, l'inappétence, et surtout les troubles circulatoires (tachycardie et hypertension) caractéristique de l'acrodynie.

Cependant, si dans la grande majorité des cas, l'acrodynie est très différente de l'encéphalite, on

remarque quelquefois des signes cliniques ou évolutifs qui pourraient rapprocher les deux affections :

1° A la période d'état, on a pu signaler quelquefois une somnolence passagère, inhabituelle dans le cours de l'acrodynie (Péhu). D'autres fois, l'apparition de signes nerveux, comme dans l'observation de Janet et Pierrot, avec troubles oculaires passagers, ont pu faire porter le diagnostic d'encéphalite.

2° Enfin, dans les séquelles de l'encéphalite comme le Parkinson on remarque la fréquence de l'oedème des extrémités, des sueurs et de la salivation.

En réalité, ces cas sont trop rares pour compliquer le diagnostic de l'acrodynie ; ils restent à l'état d'observations isolées et souvent non contrôlées, et si le diagnostic a pu quelquefois hésiter, ce ne fut que passagèrement, avant l'apparition des autres symptômes.

Période d'état. — A la période d'état, le diagnostic est facile, et pourtant l'acrodynie, dans sa forme typique, se rapproche beaucoup de certaines maladies d'intoxication ou d'avitaminoses telles que : l'arsenicisme, l'ergotisme, la pellagre,

Dans ces affections, nous retrouvons en effet un ensemble symptomatique voisin : début lent et insidieux par asthénie, douleurs, tristesses ; période d'état caractérisée par des signes nerveux, moteurs, sensitifs et psychiques ; existence de signes cutanés des extrémités ; enfin, même évolution sans fièvre, avec sueurs et amaigrissement.

L'ergotisme fut déjà rapproché de l'acrodynie pendant l'épidémie de 1828 par Genest et Dance ; plus tard, Trousseau affirma même leur identité. Tout récemment encore, Robert Debré, en rapportant l'observation d'une acrodynie à forme gangréneuse, est revenu sur ces ressemblances. On sait que l'ergotisme, dû à l'intoxication par l'ergot de seigle, se présente sous deux formes différentes : l'ergotisme gangréneux et l'ergotisme convulsif.

La première forme débute par une asthénie marquée, des vertiges, du délire, des fourmillements, des sensations de chaleur anormales ; puis le malade souffre au niveau des extrémités qui deviennent noirâtres, se sphacèlent, et tombent. Ces symptômes évoluent sans fièvre, avec des troubles intellectuels plus ou moins accentués ; en général, le malade guérit avec des mutilations ; plus rarement, il meurt de cachexie.

La forme convulsive est peu différente au début ; cependant, les fourmillements sont plus intenses,

les troubles digestifs plus marqués ; bientôt, les membres sont atteints de crampes, puis de contractions, frappant d'abord les fléchisseurs des mains et des pieds, entrecoupées de crises de raideurs généralisées avec sueurs profuses.

A côté de ces deux tableaux cliniques, on peut voir des formes mixtes, gangréneuses et convulsives, chez le même malade.

Cette courte digression montre les dissemblances entre l'acrodynie et l'ergotisme gangréneux. Nous avons vu, dans les observations d'acrodynie de Parkes-Weber, de Técillazic, de Robert Debré, l'importance de ces phénomènes gangréneux ; une observation de Genest, qui signale chez un malade des troubles de la motilité (tressaillement général avec soubresauts des tendons), peut même évoquer une forme mixte. Mais ces cas sont restés l'exception, et si l'on signale aussi des formes de transition, d'autres faits viennent contrarier cette hypothèse ; les cas épidémiques d'ergotisme étaient souvent en rapport avec une cause connue : l'intoxication par l'ingestion de seigle avarié, que l'on n'a jamais pu retrouver dans les cas épidémiques d'acrodynie. On peut donc conclure avec Robert Debré, « qu'ergotisme et acrodynie ne doivent pas être confondus, mais seulement intimement rapprochés ».

L'arsenicisme a été étudié récemment par Petren, qui a été frappé des singulières ressemblances entre l'acrodynie de 1830 et l'arsenicisme chronique tel qu'il l'a observé. Les signes primordiaux que relève l'auteur sont de trois ordres : des troubles digestifs, nausées, anorexie et diarrhée ; des signes nerveux, céphalées et troubles moteurs portant sur les extrémités des membres ; enfin, des manifestations cutanées : celles-ci caractérisées par un érythème accompagné quelquefois de papules, mais surtout par une mélanodermie caractéristique par sa généralisation à tout le corps, exceptant cependant le visage. Comme signes secondaires, il faut signaler les oedèmes de la face, et l'atteinte des muqueuses, surtout de la conjonctive.

Or, d'après les descriptions de l'acrodynie de 1830, cette dernière ressemble d'une façon saisissante à une intoxication arsenicale semblable à celle que nous venons de décrire. Mais il faut noter, contre cette opinion, l'extraordinaire diffusion de l'acrodynie qui cadre mal avec une intoxication, l'absence de mélanodermie dans l'acrodynie. Inversement, on remarque l'absence, dans l'arsenicisme, des troubles vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires, localisés aux extrémités.

Enfin, l'acrodynie a de nombreux points de res-

semblance avec certaines maladies par carence, et en particulier avec la pellagre.

La pellagre, surtout fréquente à la campagne, pendant les périodes de disette, serait liée à l'alimentation par le maïs. Elle survient principalement chez les adultes, mais peut se voir chez l'enfant même jeune (sur 352 pellagreaux Calderini en signale 83 au-dessous de 3 ans). Au début, les malades présentent des troubles vagues caractérisés par de l'abattement avec tristesse, des douleurs vagues dans les membres, des troubles digestifs. Cet état s'aggrave jusqu'à l'apparition de l'érythème. La phase d'état est dominée par les signes cutanés : érythème des parties découvertes apparaissant au printemps, disparaissant l'hiver, accompagné de signes nerveux, sensations de brûlure aux pieds et aux mains. La motilité est parfois troublée, et il peut survenir une paralysie des membres ; enfin, le tableau se complète par des troubles intellectuels, l'abattement du début pouvant aller jusqu'à la folie.

La durée de l'affection est longue, pouvant durer jusqu'à plusieurs années, et se terminer quelquefois par la mort.

On voit donc entre les deux tableaux cliniques des divergences importantes : l'intensité des troubles mentaux, les caractères de l'érythème, la loca-

lisation, l'évolution chronique de la pellagre, son grave pronostic constituent autant d'éléments essentiels qui l'écartent de l'acrodynie.

Nous pouvons donc conclure que, si certains symptômes de l'acrodynie font ressembler cette maladie à beaucoup d'autres, permettant même des essais d'identification avec des maladies classées, elle reste bien particulière par l'ensemble de ses symptômes, tout au moins à la période d'état. Aussi, le plus souvent, le diagnostic ne sera qu'un diagnostic d'évolution.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Pour être logique et efficace, l'action thérapeutique devrait s'attaquer à la cause même de l'acrodynie, et connaître au juste son mode d'action. Or, nous avons vu, au cours de cette étude, combien les notions étiologiques étaient encore imprécises et réduites à des hypothèses parfois très vraisemblables, mais souvent encore discutables. Cependant, dans une maladie aussi longue et aussi pénible par quelques-uns des symptômes, le médecin est souvent obligé d'intervenir pour apaiser les douleurs, rendre le sommeil, et calmer les appréhensions de l'entourage. En dehors même de ces traitements symptomatiques, plusieurs cliniciens ont essayé de légitimer leurs théories pathogéniques par une thérapeutique d'ordre différent : endocrinothérapie, chimiothérapie, traitements vitaminés et même

parfois, thérapeutique chirurgicale. Ce sont tous ces essais thérapeutiques que nous allons tenter d'étudier à présent.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE.

Les symptômes les plus pénibles sont les douleurs et l'insomnie, contre lesquels on a naturellement essayé d'abord les médicaments habituels : bromure, véronal, gardénal. Souvent cette thérapeutique lénitive a été insuffisante, et seul, l'opium, quelquefois même la morphine ont été employés et ont montré leur efficacité.

Le prurit a été combattu, d'après les indications de Swift, par une poudre composée de camphre, d'oxyde de zinc, d'amidon et d'acide borique. Wood recommande un badigeonnage à la teinture d'iode sur les parties enflammées. Weston se sert d'une lotion à la calamine. Enfin, les sueurs ont été traitées par l'atropine, avec plusieurs cas de succès.

TRAITEMENT PATHOGÉNIQUE.

1. Quelques auteurs ont invoqué une déficience alimentaire et ont rapproché la maladie des avitaminoses; aussi ont-ils donné des régimes riches en vitamines, et de haute valeur calorique. Nous

avons vu que Van Westrienen aurait guéri trois malades par l'administration du jus de tomates crues. Swift a recommandé le lactate de calcium, avec lequel, du reste, Feer n'a obtenu aucun résultat.

2. D'autres se sont basés sur l'hypothèse de troubles endocriniens (Kühl), que semblent démontrer certains troubles de la clinique (gonflement, sueurs, tachycardie), et quelques examens de laboratoire (augmentation du métabolisme basal). Partant de ce principe, différents moyens médicamenteux ont été mis en expérience. L'adrénaline n'a donné aucun résultat appréciable. Puis Swift a recommandé de petites doses d'extrait thyroïdien, sans obtenir de succès notable.

Au contraire, pour d'autres auteurs, l'extrait de glande thyroïde serait contre-indiqué, et Weitprecht et Bohn ont essayé l'antithyroïdine, mais en vain. Enfin, Sweet prétend avoir eu de bons résultats avec des extraits de thymus.

3. Une autre Ecole interprète la maladie comme une affection du système neuro-végétatif (Deuber, Feer, Péhu), causée par un virus neurotrophe agissant sur son centre mésocéphalique. Contre la vagotonie, l'atropine se trouve indiquée; Feer a constaté des résultats satisfaisants avec des doses assez for-

tés, jusqu'à deux milligrammes, sous la forme de solution à 1 %, soit vingt gouttes.

Par contre, le tartrate d'ergotine, inhibiteur du vague, en solution à 1/1000 n'a pas donné des résultats bien probants; nous l'avons administré nous-même chez un enfant de quatre ans à la dose de six gouttes, et nous n'avons obtenu aucune action sur la tachycardie. En réalité, il est difficile d'agir par ces indications, la symptomatologie répondant à une manifestation de signes vagotoniques et sympathicotoniques intriqués.

Enfin, contre l'infection elle-même, on a proposé d'abord la trypaflavine qui, entre les mains de Tebbe, a donné un résultat rapide après injection intra-veineuse, puis l'uroformine et le salicylate de soude en solution pour injection intra-veineuse, qui mériterait d'être essayé, si ce n'était une méthode très difficile chez le petit enfant.

Quelques médecins américains ont pensé trouver un résultat dans l'intervention chirurgicale; se basant sur la fréquence des infections rhino-pharyngées dans les antécédents de l'acrodynie, ils préconisent l'amygdalectomie systématique. La série d'observations de Rodda (17 cas) montre la rapidité de la guérison après l'opération, et, d'autre part, ce clinicien n'aurait jamais vu d'acrodynie chez les enfants déjà opérés. En réalité, il faut se méfier, dans tous ces essais thérapeutiques, d'en-

thousiasmes trop rapides; l'acrodynie est une maladie bénigne bien souvent, et que l'on diagnostique assez tard; les traitements agissant alors en quelques semaines sont bien difficiles à juger. D'autre part, les résultats vantés de quelques-uns de ces essais n'ont été vérifiés que par les promoteurs.

Malgré ces données imprécises, on pourra retirer un bénéfice certain de règles d'hygiène et de diététique accompagnées d'un traitement général par les rayons ultra-violets.

1. On fera la prophylaxie des complications secondaires en soignant les lésions cutanées et les infections des voies aériennes supérieures, donnant facilement lieu, sur ce terrain, à des complications locales et générales.

2. L'alimentation sera riche en calories et suffisamment variée pour lutter contre l'anorexie. Bien souvent, on sera forcé de gaver le petit malade pendant plusieurs semaines; il est recommandé de lui faire ingurgiter des aliments très nutritifs sous un petit volume, tel que le babeurre que recommande Wychoff.

3. Enfin, des application de rayons ultra-violets compléteront ce traitement; elles seront très utiles par leur action sédative sur les douleurs, et par

leur action tonique, et même eutrophiques, sur les troubles nerveux. On les prescrira en bains généraux, par série de 10 à 15, que l'on pourra répéter.

Il semble que cette thérapeutique sans prétention évite souvent les complications, et arrive à abréger la maladie.

CONCLUSIONS

L'acrodynie infantile, maladie nouvelle ou réveil d'une maladie ancienne, a fait son apparition dans le monde entier au début de ce siècle.

Elle se présente comme une maladie de la petite enfance, cliniquement bien caractérisée par un groupement de symptômes où prédominent les troubles nerveux (psychiques, moteurs, sensitifs), les lésions cutanées des extrémités, enfin, les troubles cardio-vasculaires. Cette forme, de beaucoup la plus fréquente, peut être dénommée forme psycho-acro-pathologique (Robert Debré).

Mais quelquefois, l'acrodynie peut se présenter sous des aspects cliniques différents :

Les uns sont dus à la dissociation des troubles fondamentaux, créant les formes nerveuses et les formes cutanées.

Les formes nerveuses peuvent être :

1. A prédominance psychique, *forme mentale*.
2. A prédominance motrice, *forme paralytique*.
3. A prédominance sensitive, *forme douloureuse*.

Les formes cutanées comprennent les cas où l'on observe seulement les troubles habituels des extrémités ; ce sont les formes acro-pathologiques, et les cas où domine une éruption disséminée, ce sont les formes cutanées diffuses.

D'autres fois, l'aspect clinique est troublé par l'apparition au premier plan de signes habituellement accessoires, comme dans la *forme ganglionnaire*.

L'acrodynie peut encore prendre un aspect particulier par suite de complications rares : telles sont la *forme oculaire* et la *forme gangréneuse*.

Enfin, on peut déceler par l'examen complet, l'existence de *formes frustes* où l'on est frappé par la constance des troubles circulatoires.

La maladie a une évolution générale longue, d'une moyenne de six mois, et guérit sans séquelles.

La gravité de certains cas exceptionnels résulte presque toujours de complications infectieuses secondaires, qui entraînent la mort dans 5 % des cas environ.

Le traitement, en l'absence d'une notion étiologique évidente, ne peut être qu'un traitement symptomatique et un traitement tonique.

Vu le Doyen :
ROGER.

Vu le Président :
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris ;
CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

A

ALBERTIN. — Des formes périphériques de l'encéphalites épidémique. Thèse de Lyon, 1926.

B

BROWN A., COURTNEY A. M. et MAC LACHLAN. — A clinical and metabolic study of acrodynia. Arch. Pediatr. N.-Y., 1921.

BLISS G. L. — Acrodinia. Arch. of Pediatr., 1923.

BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythroedema polyneuritis. Brit. Med. Journ., 1924.

BRUCKNER. — Die Feersche Krankheit. (Neurose des vegetativen Systems.) Med Klin, juin 1928.

BARUDEL. — L'acrodynie en Belgique. Recherches sur l'acrodynie sporadique. Gaz. méd. de Paris, 1862.

BÉRIEL et DEVIE. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Revue Médicale, octobre 1926.

BILDERBACK. — A group of cases of unknown etiology and diagnosis. Northwest Med., 1920.

BYFIELD H. H. — A polyneuritic syndrome resembling pella-gra; acrodynia seen in very young children. American Journal of diseases of children, 1920.

BARBOUR P. F. — Acrodynia in child aged 4 years. Kentucky Med. Journ., janvier 1929.

- BUTLER J. — Erythroedema pink disease, so called acrodynia in infants and young children. Arch. Dermat. and Syph. Chicago, 1925.
- BILDERBACK J. B. — Acrodynia J. Amer. Med. Chicago, 1925.
- BOHE A. — Ein Fall von Feerscher Krankheit. Ann. f. Kinder, 1927.
- BEUTTER. — Deux cas d'acrodynie infantile. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris, oct.-déc. 1926.
- BÉZY P. — Acrodynie paroxystique de l'enfance. Ann. de dermat. et syph., juillet 1927.
- BERGMANN G. (Von). — Zum Abbau der Organneurosen als Folge interner Diagnostik. Deutsch. méd. Woch., déc. 1927.
- BERGMANN G. (Von). — Abbau der Organneurosen. Deutsch. méd. Woch., mars 1928.
- BOGERT F. (Van den). — Case of acrodynia. Arch. of pediatri, New-York, 1923.
- BOGAERT. L. (Van), KOUMANS et SWEERTS J. — Sur l'acrodynie de l'enfant et de l'adulte. Revue franç. de pédiatrie, 1928.

C

- CAILLARD et TERRIEN. — L'acro-érythroédème des nourrissons. Gaz. méd. de France, février 1928.
- CURIE D.-J. — Case of erythroedema or « Pink disease ». Brit. Méd. Journal, janvier 1928.
- CRAIG R.-A. — Acrodynia. Arch. of Pediatri, septembre 1927.
- COMBY J. — L'érythroédème australien. Archives de médecine des enfants. Paris, 1922.
- CURSCHAMM H. — Zur Frage die « Organneurosen ». Med. Klin, novembre 1926.
- COMBY J. — L'érythroédème des nourrissons. Archives de médecine des enfants, 1926.
- CARDENAS J. et PASTOR. — La acrodinia infantil. Pediatría Esp., mars 1927.

- CHOWN G. — Acrodynia; 6 cases. Northwest Med., mai 1927.
- CASTETS G. — L'acrodynie. Thèse, Montpellier, 1929.
- CAILLARD et TERRIEN. — L'acro-érythroédème des nourrissons. Pédiatrie pratique, mars 1927.
- CAUSSADE et REMY. — Un cas d'acrodynie infantile. Revue médicale de l'Est, 1927.
- CAUSSADE et BRENAS. — Un nouveau cas d'acrodynie infantile. Soc. méd. de Nancy, 1928.
- CAUSSADE et ABEL. — Un nouveau cas d'acrodynie. Société médicale de Nancy, juin 1928.
- CHARDON. — De l'épidémie d'acrodynie qui a régné à Paris et aux environs en 1828. Journal de Clinique. Hôtel-Dieu, 1830.
- CORRÉARD. — L'acrodynie. Thèse de Lyon, 1927.
- CARTIN. — Acrodynia. Pennsylvania Med. Journal, 1921.
- CLAIRAT. — Considérations sur la maladie qui règne à Paris. Thèse de Paris, 1829.
- COMBY. — Erythème épidémique. Archives de médecine des enfants, 1927.
- CROOKSHANK F.-G. — Acrodynia. Med. Press London, 1920.

D

- DEUBER A. — Klinische Beiträge zur Neurose des vegetativen Nervensystem (Selter, Swift, Feer). Schweiz med. Woch, 26 mai 1928.
- DAVIS C.-M. — Acrodynia. Report of fatal case. Arch. of Pediatr. New-York, 1922.
- DEBRÉ (Robert) et PETOT. — L'acrodynie infantile, ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chimique et la pellagre. Presse médicale, juin 1927.
- DEBRÉ (Robert) et PETOT. — Syndrôme de Morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de quatre ans. Société de pédiatrie, oct. 1924.

- DEBRÉ et HÉBERT. — Acrodynie avec adénomégalias multiples. Société de pédiatrie, décembre 1928.
- DEVIE et DARYAT. — Société médicale des hôpitaux de Lyon, oct. 1928.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des sciences médicales. Article : Acrodynie.
- DOAK J.-S. — Erythroedema. Lancet, Londres, 1918.

E

- EMERSON. — A case of acrodynia. Journal américain méd. ass. 1921.
- ERICKSON K. — Ein Beitrag zur Kasuistik des Feerischen Neurose. Zeitsch. f. Kinder, février 1927.
- EGEN L.-F. — Acrodynia. Nebraska M. J. Norfolk Neb., 1926.

F

- FRANCIONI C. et VIGI F. — Ancora su di un caso di eritroedema (acrodinia); rilievi clinici ed istopatologici. Bull. des Sc. méd., janvier, février 1928.
- FEER E. — Die vegetative Neurose des Kleinkindes (Akrodynie). Fortschr. d. Med., juin 1928.
- FIELD M.-S. — Erythroedema. Arch. Pediatr., New-York, 1922.
- FRANK E. S. — Acrodynia. Nederl. Tyelche. v. Geneesk. Haarlem, 1925.
- FEER E. — Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. (Akrodynie, Erythroedema, Pink disease). II Jahrb. f. Kinder. Berlin, 1925.
- FOWLER J. S. — Erythroedema. Tr. med. chir. Soc. Edimbourg, 1924 et 1925, in Edimb. med. Journal, 1925.
- FOERSTER H. R. — Erythroedema polyneuritis. Archives de dermat. et syphil. Chicago, 1925.
- FRANCIONI C. — Presentazione di un caso di Eritro-edema (Acrodinia). Bull. des sc. med., novembre, décembre 1926.

- FRANCIONI C. et VIGI F. — Studio di un caso d'eritroedema (Acrocinia). Riv. sper. di freniati, octobre 1928.
- FINDLAY G. M. et STERN R. D. — Syndrôme in rat resembling Pink disease in man. Arch. diseases childhood, fév. 1929.
- FROUIN (M^{lle}). — Les formes cliniques de l'Acrodynie. Thèse de Bordeaux, 1928.
- FRANCIONI C. — Presentazione di un caso de eritroedema. Bullettino della scienze mediche, décembre 1928.
- FECILAZIE.* — Su di un caso di nevrosi di sistema vegetative dei bambini. Pediatria, 1926.
- FORNAIA. — L'acrocinia infantile. Clinica ed igiene infantile, mai 1928.
- FEER E. — Ein unbekanntes Krankheitsbild Gesellschaft Schweizerischen. Pediatrie. Berne, jui, 1922.
- FAVRE et GATÉ. — La desquamation printannière et estivale des pieds et des mains. Journal de médecine de Lyon, mai 1926.
- FEER E. — Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. Ergeb. d. Med. Kind. Bâle, 1923.

G

- GIFFEN S. D. — Acrodynia. Journal Michigan Med. Soc. Grand Rapids. 1924.
- GONZALES. — Quelques considérations sur l'acrodynie infantile. Thèse de Paris, 1926.
- GRAVES. — Leçons de clinique médicale.
- GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne actuellement à Paris. Archives générales de médecine, Paris, 1828.
- GOUDSMIT J. et RÜMKE H. C. — Acrodynic syndrome. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk, juillet 1927.
- GOUDSMIT J. et RÜMKE H. C. — Über das akrodynische Syndrom. Deutsch. Zeitsch. f. Nerven, 1927.
- GLAUDER. — Ein Beitrag zur Feerschen Neurose des Vegetativen Nervensystems Kinderpeiltrunde, juin 1929.

H

- HOUGH R. C. — Acrodynia; case report. California and West Med., février 1928.
- HELMICK A. G. — Acrodynia. Ohio State M. J., février 1928.
- HONIG P. J. J. — Abortive forms of acrodynia; case. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk, mars 1928.
- HALL C. H. — Acrodynia; report of a case. Archives de pédiatrie de New-York, 1926.
- HELMICK A. G. — Symptomatology of acrodynia as basis for new line of investigation as to its etiology. Archives de pédiatrie, juillet 1927.
- HEYER G. R. — Abbau der Organneurosen. Deutsch. Med. Woch., mars 1928.
- HAUSCHALTER. — Sur un syndrome constitué par des troubles psychiques et des troubles nerveux végétatifs chez l'enfant. Revue de neurologie, 1925.
- HOESCHSTETTER. — Syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système végétatif chez l'enfant. Thèse de Nancy, 1925.

I

- IHM. — Beitrag zur Kenntniss der Feerschen Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde. Klinische Wochenschrift, décembre 1925.

J

- JANET H. et DAYRAS J. — A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux. Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris, oct. 1928.
- JANET H. — L'acrodynie. Journal de médecine et de chirurgie pratiques, décembre 1928.
- JANET H. et PIERROT R. — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans, avec symptômes passagers d'encéphalite. Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris, octobre et déc. 1926.

JAGER O. — Ein Fall von vegetativen Neurose Feer beim Kleinkinde (Akrodynie). Zeitsch. f. Kindern. Berlin, 1928.

JENNY E. — Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodynie). Schweiz med. Woch. Basel, 1925.

K

KERNOHAN J. W. et KENNEDY R. L. — Acrodynia (so called). Study of pathology. Amer. Journal diseases Child, 1928.

KRUMDIECK C. F. — La acrodinia infantil. Ann. de Fac. de Med. de Lima, juin-juillet 1928.

KÜHL G. — Zur Pathogenese der Feerschen Neurose des vegetativen Systems im Kindesalter. Zeitsch. f. Kindern. 1928.

KNIPPER T. — L'acrodynie (infantile). Syndrôme végétatif du di et mésencéphale. Presse médicale, sept. 1927.

KNIPPER T. — Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, mai 1927.

KOLLMANN. — Vegetative neurose der Kleinkinder. (Feersche Krankheit). Med. Welt., juillet 1928.

KELLER W. — Ein Beitrag zur Kasuistik des Kurzlich von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im Kinderalter. Klin. Woch., 1925.

KOVEN B. et KOVEN M. T. — Treatment of painful feet. American Journal electrotherap. and radiol. 1924.

L

LEINER. — Acrodynia. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, juin 1924.

LITTRÉ. — Dictionnaire de Médecine. Article: Acrodynie.

LÉPINE, REGNIER, LESBROC. — Epidémie d'encéphalite périphérique. Société med. des hôpitaux de Lyon, 1925.

LEREBoullet et SAINT-GIRONS. — Acrodynie. Paris médical 1927.

LAURENSICH. — Sulla neurosi della sistema nervoso vegetativo di Swift-Selter-Feer. Pediatria, jui, 1928.

- LEINER. — Akrodynie. *Wien med. Woch.*, juillet 1927.
- LEPAGE C. P. — Erythroedema or Pink disease. *Lancet*, 1926.
- LITTLEJOHN E. S. — Pink disease; erythroedema. *Med. Journal. Australia*, Sydney, 1923.
- LAIGNEL-LAVASTINE M. — Sympathique et Névroses. *Revue générale de clin. et de thérap.*, octobre 1927.
- LE PRESTI-SEMINERIO. — L'acrodinia infantile (*Studi sintetici*). *Studium*, mai 1928.

M

- MITCHELL F. T. — Acrodynia. *South Med. Journal*, mars 1928.
- MAC KENZIE A. F. — Acrodynia. A report of three cases in rural practice. *Canad. Med. Ass. J. Toronto*, 1923.
- MÜLLER H. — Ein Beitrag zur Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (Feer). *Arch. für Kindern.*, juin 1927.
- MUELCHI A. F. — Acrodynia; report of case. *Journal Indiana M. A.*, juillet 1927.
- MENEAL M. D. — Report of five cases of so called acrodynia. *Minnesota Med.*, 1922.
- MILLER. — Polyneuritic case in young children. *Indiana State Med. Ass.*, avril 1921.
- MIRAMOND. — Sur l'affection épidémique de la caserne de Lourcines. Thèse de Paris, 1829.

N

- NIGRIS (de). — Una neurodermatosi che ritorna d'attualità : l'acrodinia. *Polichlinicò*, août 1928.
- NOBÉCOURT P. et PICHON E. — Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques (Acro-dynie). *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, janvier, février 1927.
- NOBEL E. — Neurose des vegetativen Systems. *Wien med. Woch.*, mars 1928.

NOBEL E. — Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkind (Feer). Zeitsch. f. Kinderp., 1928.

P

PARSON. — Pink disease. British Med. Journal. 1923.

PETREN K. — L'acrodynie: une intoxication arsenicale. Revue de neurologie, Paris, 1921.

PATERSON D. et GREENFIELD J. G. — Erythroedema polyneuritis (the so-called « pink disease »). Quart. Journal medicine. Oxford, 1923.

PÉHU. — Quelques observations d'Acrodynie. Lyon médical, janvier 1927.

PÉHU. — Nouvelles observations d'acrodynie. Lyon médical, novembre 1928.

PÉHU et ARDISSON. — Une maladie qui ressuscite. Paris Médical, avril 1927.

PETREN K. — Les différentes formes de l'arsénicisme. 1 vol. Paris, Masson, 1926.

PARSON. — Pink disease. Midland Med. Soc., 1923.

PORTER. — Dermatopolyneuritis. Med. clin. of North America, 1922.

PÉHU. — Trois nouveaux cas d'acrodynie. Société médicale des hôpitaux de Lyon, mai 1928.

PÉHU et ARDISSON. — Sur quelques nouveaux cas d'acrodynie infantile. Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, oct. 1928.

PÉHU et MESTRALLET. — Essai nosologique sur l'acrodynie infantile. J. de Méd. de Lyon, novembre 1928.

PÉHU et CORRÉARD. — La acrodinia infantil. Arch. de Med. esp., novembre 1928.

POREZ. — Sur un cas d'acrodynie. Société des hôpitaux de Lille, mai 1929.

PÉHU et ARDISSON. — Une maladie qui ressuscite: l'acrodynie. Médecine infantile, juillet 1927.

PÉHU et LESBROC. — Sur un cas d'acrodynie infantile. Lyon Médical, janvier 1927.

- PÉHU et ARDISSON. — Sur l'acrodynie de l'enfance. Paris Médical, novembre 1926.
- PÉHU et ARDISSON. — Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance. Bull. Soc. de Pédiatrie, oct.-déc. 1926.
- POWELL W. — Acrodynia (with report of cases). Boston med. journal, 1926.
- PRADZYNSKA-SKWARCZYNSKA A. — Acrodynie. Archives de médecine infantile. Paris 1926.
- PORTER L. — Dermatopolyneuritis (Thurfield, Patterson); Acrodynia (Weston); erythroedema (Swift). Med. clin. North America Philadelphie, 1922.
- PÉHU et ARDISSON. — Six nouveaux cas d'acrodynie infantile. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris, oct.-nov. 1927.

R

- ROCAZ J. — L'acrodynie infantile. Ses formes cliniques. Journal de méd. de Bordeaux, janvier 1928.
- REWALT R. K. — Acrodynia; report of four cases. Atlantic Med. Journal Harrisburg, 1924.
- RODDA F. C. — Acrodynia; a clinical study of seventeen cases. Am. Journal diseases child. Chicago, 1925.
- ROBINSON J. W. — Acrodynia; case report. California and West Med., juin 1927.
- RIETSCHELL. — Einige Fragen aus der Kinderheilkunde. Med. Klinik, juillet 1928.
- RITTE F. — Neurose des vegetativen Nervensystems. Med. Wolt., novembre 1928.
- ROCAZ J. — Acrodynie infantile. Clinique et laboratoire, juillet 1928.

S

- SWIFT H. — Erythroedema or the « Pink disease ». Med. Journal Australia, Sydney, 1921.
- SELTNER. — Ueber Trophidermatoneurose. Congrès de Cassel 1903.

- SWIFT. — Erythroedema. Australian medical Congress, février 1914.
- SAVITSKY N. et GOODHART P. — Significance of infection in vegetative symptomatology of neuroses. J. med. New-York, 1929.
- STÖWSAND W. — Ueber die vegetativen Nerosen. Deutsch med. Woch, août 1928.
- STÖHR D. — Akrodynie (une observation). Wien med. Woch., juillet 1927.
- SELTER P. — Die Kinderlahmung des vegetativen Nervensystems. (Akrodynie, Trophodermatoneurose, vegetative Neurose.) Arch. für Kindern. 1927.
- SCHUR H. — Nervöse Störungen der Ernährung und Verdauung, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Organneurosen. Wien Klin. Woch. (Sonderbeil, 42), 1927.
- SCHAGAN B. — Ueber die vasoneurotische Konstitution im Kindesalter. Jahrb. für Kindern. Berlin 1926.
- SCOTT A. Junior. — Acrodynia; with report of cases. Boston Med. Journal 1926.
- SZWAJKART A. L. — A case of acrodynia with a fatal termination in a rachitic child. Arch. Pediatr., New-York, 1924.
- SWEET G. B. — Acrodynia, with report of five cases. Arch. of Pediatr. 1923.
- SHOFSTALL C. K. — Acrodynia (Swift disease); pathologic study of one necropsy. J. Kansas M. Soc., juin 1929.
- SWEET G. B. — Treatment of erythroedema. Med. Journal Australia (suppl. 16, décembre 1927.

T

- TEBBE. — Ein Beitrag zur vegetativen Neurose nach Feer. Arch. für Kindern, octobre 1926.
- TURQUETY. — L'acrodynie infantile. Le Nourrisson, septembre 1928.
- TURQUETY. — L'acrodynie. Journal des Praticiens, mars 1929.

TURQUETY. — L'acrodynie infantile. Concours médical, mars 1928.

THOLOZAN. — De l'acrodynie qui s'est montrée en octobre 1854 à l'armée d'Orient. *Gaz. méd. de Paris*, 1861.

TRAMBURTI. — La pellagra nella infanzia. *Revista pediatrica*, 1927.

THIBIERGE. — Eruption prurigineuse se développant au printemps sur les mains des jeunes enfants. *Paris Médical*, octobre 1921.

THURSFIELD H. et PATERSON D. — Case of dermatopolyneuritis. *Pro. Roy. Soc. Med.*, Londres, 1921.

THURSFIELD H. — Dermato-polyneuritis (Acrodynia, erythroedema). *Pro. Roy. Soc. Med.*, Londres, 1921.

V

VIPOND A. — Further observations upon acrodynia. *Brit. Journal Child. diseases*, London, 1926.

VEEN (van) S. M. — A case of Pink disease. *Geneesk. Gids*: s'Gravenhag, 1925.

VERGER H. et DEMAS-MARSALLET. — Acrodynie chez l'adulte. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, décembre 1928.

VIDAL et OLLIVIER. — Sur les communications de M. Vidal, relatives aux vins empoisonnés d'Hyères. *Bull. de l'Académie de Médecine de Paris*, novembre 1888.

VIPINEL A. E. — Acrodynia and its probable causation. *Arch. of Pediatrics*, New-York, 1922.

W

WOVEL A. J. — Erythroedema or Pink disease. *Med. Journal Australia*, Sydney, 1921.

WOLBACH et HOWE. — So called acrodynia or erythroedema. *Arch. of Path.* 1926.

WOOP A. J. — Erythroedema or Swift disease. *Med. Journal of Australia* (Suppl. 16), décembre 1916.

- WOLLENBERG. — Ueber die Behandlung des Vorderfusschmerzes. *Jahrsch. f. Orthop. chir.* Stuttgart, 1923.
- WESTON W. — Acrodynia in the United States. *South Med. Journal.* Birmingham, 1926.
- WESTRIENEN (van) A. — A few cases of Erythroedema. *Nederl. Tydsche v. Geneesk.* Haarlem, 1925.
- WHITA C. J. — Acrodynia in adults. *Journal am. mod. ass.* Chicago, 1926.
- WEITBRECHT E. — Ueber eine vegetative Neurose im frühen Kinderalter. *Deutsch. med. Woch.* 1925.
- WARTHIN A. S. — So called acrodynia or erythroedema (Swift disease). A pathological study of two necropsy cases. *Arch. Pathology.* Chicago, 1926.
- WORINGER P. — L'acrodynie infantile. *Revue française de Pédiatrie*, octobre 1926.
- WORINGER P. — Ueber kindliche Akrodynie. *Fortsche d. Med.* septembre 1927.
- WIGGELENDAMM J.-M. et KNIPER T. — Syndrome of « Acrodynia », « Dermatopolyneuritis », « Erythroedema », « Vegetative neurosis », of Swift-Feer. *Nederl. Tydschr. v. Geneesk.* juillet 1917.
- WYCKOFF C. W. — Juvenile acrodynia. *Am. Journal diseases of Child.* janvier 1929.
- WEBER S. B. — Case of erythroedema and the question of acrodynia. *Brit. Journal of Child. diseases*, 1922.
- WESTON W. — Acrodynia. *Arch. of Ped.*, 1920.
- WOLBACH S. B. et HOWE P. R. — So called acrodynia. *Arch. of Pathology*, 1926.
- WHITFIELD A. — Case for diagnosis (Erythroedema?). *Proc. Roy. Soc. Med.*, Londres, 1922-23.
- WESTON W. — Acrodynia. *Abt's Pediatr.*, Philadelphie, 1923.
- WOOD E. J. — Acrodynia; its place in medicine and its relation to pellagra. *Am. Journal Trop. Med.*, Baltimore, 1921.
- WEBER F. P. — Pink disease. *Brit. Med. Journal*, 1923.

Z

- ZAHORSKY J. — The semeiology of the Pink disease (erythroedema, acrodynia), *Journal Am. Med.*, Boston, 1922.
- ZAHORSKY J. — Tree cases of erythroedema (aerodynia) in infants. *Med. Clin. North Am.* Philadelphie, 1922.
- ZAHORSKY J. — Acrodynia in infants with report of cases. *Journal of Missouri Med. Ass.* Saint-Louis, 1922.
- ZUCKER K. — Ueber eine charakterische Unterform der vegetativen Neurose. *Deutsch. Zeitung f. Nervenh.*, 1928.
- ZECHLIN. — Die Beziehungen der Selter-Swift-Feerschen Krankheit zu dem epidemischen Schweitbfriesel (*Sudor angelicus*), *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, juin 1929.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I

Généralités	11
-------------------	----

CHAPITRE II

Conditions d'apparition et Etiologie.....	29
---	----

CHAPITRE III

Etude clinique. (Forme psycho-acro-pathologique).....	41
a) Modes de début.....	41
b) Période d'état.....	45
c) Examens de laboratoire.....	63
d) Evolution et complications.....	69

CHAPITRE IV

Formes cliniques	75
Formes nerveuses	
a) Formes nerveuses pures et complètes.....	77
b) Formes dissociées	80
1. Psychiques mentales	80
2. Motrices	83
Convulsives	84
Paralytiques	86
3. Sensitives	88

Formes cutanées	89
<i>b</i>) Acropathologiques	89
<i>a</i>) Cutanées disséminées	89
Formes gangréneuses	91
Formes ganglionnaires	94
Formes oculaires	98
Formes frustes	100

CHAPITRE V

Diagnostic	103
------------------	-----

CHAPITRE VI

Traitement	115
Conclusions	121

Imprimerie spéciale de la Librairie Marcel Vigné. — Paris.

